

UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE

3. LÉKAŘSKÁ FAKULTA

Stomatologická klinika



Kateřina Klásková

**Informovanost mladých pacientů ve věku
10 až 20 let s onemocněním
Diabetes mellitus 1. typu o dentální hygieně**

*Knowledge of young patients at the age of 10 up 20
with 1. type Diabetes mellitus about the dental
hygiene*

Bakalářská práce

Praha, květen 2016

Autor práce: Kateřina Klásková

Studijní program: Dentální hygienistka

Bakalářský studijní obor: Specializace ve zdravotnictví

Vedoucí práce: **MUDr. Alena Hronová**

Pracoviště vedoucího práce: **Stomatologická klinika 3. LF UK**

FNKV

Předpokládaný termín obhajoby: červen 2016

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem předkládanou práci vypracovala samostatně a použila výhradně uvedené citované prameny, literaturu a další odborné zdroje. Současně dávám svolení k tomu, aby má bakalářská práce byla používána ke studijním účelům.

Prohlašuji, že odevzdaná tištěná verze bakalářské práce a verze elektronická nahraná do Studijního informačního systému – SIS 3. LF UK, jsou totožné.

V Praze dne

Kateřina Klásková

Poděkování

Na tomto místě bych ráda poděkovala vedoucí mé bakalářské práce MUDr. Aleně Hronové za podnětné rady a připomínky.

Dále bych ráda poděkovala MUC. Danielu Hlaváčkovi, který provedl korekturu této bakalářské práce a Mgr. Heleně Růžičkové za pomoc s anglickými překlady.

Obsah

OBSAH	5
1. CÍL PRÁCE	6
2. ÚVOD	7
3. TEORETICKÁ ČÁST	8
3.1. CHARAKTERISTIKA ONEMOCNĚNÍ PARODONTU	8
3.1.1. ANATOMIE PARODONTU	8
3.1.2. TKÁŇ PARODONTU	8
3.1.3. ETIOLOGIE A PATOGENEZE ONEMOCNĚNÍ PARODONTU	10
3.1.4. KLASIFIKACE ONEMOCNĚNÍ PARODONTU	10
3.1.5. ONEMOCNĚNÍ GINGIVY	11
3.1.6. ONEMOCNĚNÍ PARODONTU	12
3.2. CHARAKTERISTIKA ONEMOCNĚNÍ DIABETES MELLITUS	15
3.2.1. KLASIFIKACE	15
3.2.2. DIAGNOSTIKA DIABETU	17
3.2.3. EPIDEMIOLOGIE	17
3.2.4. DIABETES MELLITUS 1. TYPU	18
3.2.5. KOMPLIKACE DIABETU MELLITUS	23
3.3. VLIV DIABETES MELLITUS NA ORÁLNÍ ZDRAVÍ	28
3.3.1. PROJEVY DM V DUTINĚ ÚSTNÍ	28
3.3.2. DIABETES MELLITUS A ONEMOCNĚNÍ PARODONTU	29
3.3.3. DIABETES MELLITUS A ZUBNÍ KAZ	32
3.4. VLIV ORÁLNÍHO ZDRAVÍ NA DIABETES MELLITUS	33
3.5. DIABETICKÝ PACIENT VE STOMATOLOGICKÉ ORDINACI	34
3.5.1. ANAMNÉZA	34
3.5.2. VYŠETŘENÍ STAVU ÚSTNÍ HYGIENY	35
3.5.3. VYŠETŘENÍ STAVU GINGIVY	35
3.5.4. VYŠETŘENÍ STAVU PARODONTU	36
4. PRAKTICKÁ ČÁST	38
4.1. HYPOTÉZY	38
4.2. SOUBOR	38
4.3. METODIKA	39
4.4. VÝSLEDKY	40
4.4.1. KAZUISTIKY	40
4.4.2. DOTAZNÍKOVÉ STUDIE	54
5. DISKUZE	61
6. ZÁVĚR	64
7. SOUHRN	65
8. SUMMARY	66
9. SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY	67
10. SEZNAM PŘÍLOH	69
11. PŘÍLOHY	70

1. Cíl práce

Cílem teoretické části práce je přiblížit problematiku onemocnění parodontu a diabetu mellitus 1. typu. Pozornost je věnována vzájemnému vztahu těchto chorob. Obě onemocnění jsou zde stručně popisována z hlediska základních charakteristik, klasifikace, etiologie, patogeneze a terapie.

Cílem praktické části práce bylo pomocí dotazníkové studie zjistit míru informovanosti u mladých pacientů s diabetem mellitus 1. typu. V kazuistikách jsem zhodnotila stav dutiny ústní mladých diabetiků při první a druhé návštěvě. Zaměřila jsem se na porovnávání změn stavu gingivy u kompenzovaných a méně kompenzovaných pacientů. Mým cílem je zlepšit povědomí o dentální hygieně, proto jsem vytvořila informační leták pro děti i dospívající.

2. Úvod

Téma své práce jsem si vybrala z důvodu stále stoupajícího počtu diabetických pacientů. Zaměřila jsem se na mladé pacienty ve věku 10 až 20 let s onemocněním diabetes mellitus 1. typu. V České republice žilo v roce 2013 téměř 59 tisíc diagnostikovaných pacientů s diabetem mellitus 1. typu. Tito pacienti tvoří 7% celkového počtu pacientů s diabetem [25].

Onemocnění diabetes je rizikovým faktorem pro vznik akutních, a chronických komplikací, mezi které řadíme i onemocnění parodontu. Většina autorů se shoduje, že cukrovka zvyšuje incidenci, prevalenci, progresi a závažnost parodontitidy [5].

U diabetu 1. typu je popisován vyšší výskyt a těžší forma gingivitidy, počínající parodontitida nebo vzácněji až rychle progredující parodontitida [1]. Gingivitida se objevuje až dvakrát častěji než u zdravých dětí a adolescentů [5].

Součástí celkové péče o diabetického pacienta by měla být stomatologická péče, která zahrnuje i pravidelné návštěvy dentální hygienistky. Onemocnění parodontu a diabetes mellitus se navzájem ovlivňují. V případě, že je však diabetický pacient dobře kompenzován, provádí optimální domácí ústní hygienu, či zároveň podstupuje a dodržuje parodontologickou terapii, je u něj riziko vzniku těžkého onemocnění parodontu stejné jako u pacienta bez diabetu [11]. Jedním z mých cílů je zvýšit povědomí o riziku vzniku komplikací diabetu v dutině ústní. V rámci prevence zachování zubního zdraví chci objasnit pacientům pravidla péče o dutinu ústní a důležitost pravidelných preventivních prohlídek zubním lékařem a dentální hygienistkou.

3. Teoretická část

3.1. Charakteristika onemocnění parodontu

3.1.1. Anatomie parodontu

Parodont (par=okolo, vedle; odontos=zub) se skládá ze čtyř základních struktur: gingivy, zubního cementu, periodontia a kosti alveolárního výběžku. Závěsný aparát zubu je funkční systém měkkých a tvrdých tkání, jehož existence je vázána na přítomnost zubů v dutině ústní. Funkcí parodontu je zakotvení zubu v kosti, tlumení žvýkacích sil, obrana proti vnějším noxám a oddělení kořene zubu od prostředí dutiny ústní [8].

3.1.2. Tkáně parodontu

3.1.2.1. Gingiva

Gingiva je součástí tzv. mastikační sliznice dutiny ústní. Topograficko-anatomicky dělíme vestibulárně gingivu na tři úseky: mezizubní papilu, marginální gingivu a připojenou gingivu. Rozhraní mezi gingivou a alveolární sliznicí tvoří mukogingivální linie. Gingiválními periodontálními vazy je gingiva připojená k subgingiválním strukturám. V oblasti vazivového úponu, mezi dnem fyziologického dásňového žlábků a alveolárním septem, se vazivová kolagenní vlákna upínají do cementu na povrchu zubního kořene.

Část gingivy zasahující od svého okraje do úrovně dna dásňového žlábků nemá pevný podklad, označujeme ji jako gingivu volnou (marginální). Prostor mezi stěnou zubu a vnitřní plochou marginální gingivy označujeme jako fyziologický dásňový žlábek. Hloubka dásňového žlábků při zdravém parodontu je 0,5 – 3 mm. Dojde-li z různých příčin k jeho prohloubení, vzniká parodontální kapsa. Přirozeným obsahem gingiválního sulcu je gingivální tekutina, vznikající jako transsudát intravaskulární tekutiny. V mezizubních prostorech vybíhá marginální gingiva v interdentalní papily, které za fyziologického stavu zcela vyplňují mezizubní prostor.

Část gingivy zasahující od mukogingivální linie do úrovně dna dásňového žlábků označujeme jako gingivu připojenou (alveolární).

Připojená gingiva má jemně dolíčkovaný povrch, tzv. stippling. Zdravá gingiva je světle růžová – spontánně, ani při sondáži nekrvácí.

Gingivodentální spojení tvoří spojovací epitel umístěný na dně fyziologického dásňového žlábků. Skládá se z několika vrstev rychle regenerujícího epitelu [13][21][22].

3.1.2.2. Zubní cement

Zubní cement, který je na povrchu kořene, společně s periodonciem a alveolární kostí vytváří funkční jednotku a podpůrnou část parodontu. Jeho hlavní funkcí je připojení intraalveolárních periodontálních vazů k zubnímu kořeni, má však i funkci reparativní a adaptivní. Podle přítomnosti buněk ho můžeme rozdělit do dvou typů. Cement acelulární (primární) vláknitého typu se nachází v cervikální a střední třetině zubního kořene. Jeho tvorba probíhá v době odontogeneze. Afibrilární typ neobsahuje kolagenní vlákna ani buňky. Cement celulární (sekundární) se tvoří v oblasti hrotu kořene a vyrovnává vzniklé nerovnosti na povrchu zubního kořene [21].

3.1.2.3. Periodoncium

Periodoncium je bohatě prokrvená vazivová tkáň s velkým počtem buněk i vláken, která vyplňuje prostor mezi povrchem kořene zubu a alveolární kostí, tzv. periodontální štěrbinu.

Končí přibližně 1-2 mm pod cemento-sklovinnou hranicí a plynule přechází do tkáně připojené gingivy. Periodontální štěrbina je v koronární a apikální části širší než ve středu (připomíná přesýpací hodiny).

Spojení zubu s okolními tkáněmi zajišťuje soubor závěsných vazů, které dle lokalizace rozdělujeme na supraalveolární a intraalveolární vazy [8][21].

3.1.2.4. Alveolární kost

Povrch alveolárního výběžku je tvořen kompaktní kostí (lamina compacta). Kompaktní kost je v oblasti kořenového hrotu perforovaná řadou drobných otvůrků (lamina cribrosa), umožňujících průstup cév a nervových vláken. Pod kompaktní kostí se nachází spongiózní kost a kostní dřev [21].

3.1.3. Etiologie a patogeneze onemocnění parodontu

Ke správné léčbě a předcházení vzniku onemocnění je nutná znalost příčin a mechanismů rozvoje daného onemocnění. I přesto, že etiologie parodontitidy není dosud zcela objasněna. Experimentálně i klinicky bylo prokázáno, že hlavní příčinou plakem podmíněných parodontopatií je přítomnost zubního mikrobiálního povlaku. Nejdůležitějšími produkty plaku pro rozvoj parodontopatií jsou látky s účinkem chemotaktickým, antigenním a mitogenním. S působením plaku na parodont je spojena obranná reakce organismu. Imunitní odpověď a působení plaku mohou být modifikovány současným výskytem některých dalších faktorů místních či celkových [3].

3.1.4. Klasifikace onemocnění parodontu

Onemocnění gingivy

1. Plakem podmíněné choroby gingivy
 - 1.1. Plakem podmíněná gingivitida
 - 1.2. Plakem podmíněná gingivitida modifikovaná celkovými vlivy (puberta, menstruační cyklus, těhotenství, diabetes mellitus, leukémie)
 - 1.3. Plakem podmíněná gingivitida modifikovaná léky a hormonální antikoncepcí (včetně medikamentózně indukované hyperplazie gingivy)
 - 1.4. Plakem podmíněná gingivitida modifikovaná poruchami výživy (skorbut, aj.)
2. Choroby gingivy nesouvisející etiologicky se zubním mikrobiálním povlakem
 - 2.1. Choroby gingivy bakteriálního původu (vyvolané streptokoky, Treponema pallidum, Neisseria gonorrhoea, aj.)
 - 2.2. Choroby gingivy virového původu (herpetická gingivostomatitida, recidivující herpetická stomatitida, herpes zoster, aj.)
 - 2.3. Choroby gingivy mykotického původu (orální kandidóza, histoplazmóza, aj.)
 - 2.4. Choroby gingivy vrozeného původu (idiopatická fibrózní hyperplazie gingivy, aj.)
 - 2.5. Gingivální projevy systémových chorob (lichen planus, pemphigus vulgaris, multiformní erytém, lupus erythematosus, aj.)
 - 2.6. Traumatické defekty (mechanický, chemický a termický původ)
 - 2.7. Gingivitida z cizích těles (foreign-body gingivitis)
 - 2.8. Choroby gingivy blíže nespecifikované

Chronická parodontitida (forma lokalizovaná a generalizovaná)

Agresivní parodontitida (forma lokalizovaná a generalizovaná)

Postižení parodontu při celkových chorobách

1. Postižení parodontu při hematologických chorobách
2. Postižení parodontu při vrozených, geneticky podmíněných chorobách (Downův syndrom, LAD syndrom, Papillonův-Lefevreův syndrom, histiocytóza z Langerhansových buněk, Cohenův syndrom, hypofosfatazie, aj.)

Nekrotizující parodontální choroba (nekrotizující ulcerózní gingivitida a parodontitida)

Parodontální abscesy (gingivální, periodontální, perikoronární)

Pulpoparodontální postižení

Vrozené a získané deformity a atypie tkání parodontu

1. Dentální deformity a atypie (anatomické anomálie, zubní výplně, aj.)
2. Mukogingivální deformity a atypie
 - 2.1. Gingivální recesy
 - 2.2. Nedostatek keratinizované (připojené) gingivy a mělké vestibulum
 - 2.3. Atypie retních uzdiček
 - 2.4. Zbytnění gingivy různého původu provázené tvorbou nepravých parodontálních chobotů
 - 2.5. Abnormální zbarvení gingivy
3. Mukogingivální deformity a atypie bezzubého [3].

3.1.5. Onemocnění gingivy

Parodontopatie, postihující pouze gingivu, označujeme obvykle pojmem gingivitis. Jedná se zánětlivá i nezánětlivá onemocnění, tudíž označení pojmem gingivitis není zcela správné. Nikdy nedochází k tvorbě pravých parodontálních kapes a destrukci alveolární kosti [3]. Výjimkou může být neléčená gingivitis ulcerosa, kdy může dojít k postižení všech tkání parodontu [6]. Akutní či chronické změny mohou postihovat pouze gingivu, nebo být součástí celkového postižení sliznice. Mohou provázet i celková onemocnění s projevy mimo dutinu ústní [3].

3.1.5.1. Plakem podmíněná gingivitida

Rozsah postižení je různý – může být postižena jediná papila, i gingiva v celém rozsahu chrupu. Zánět je obecně vystupňován v místech zvýšeného hromadění zubního mikrobiálního plaku. Zubní mikrobiální povlak je zdroj látek schopných vyvolat zánětlivou reakci gingivy [3].

Při chronickém průběhu je gingiva zarudlá, edematózní, lesklá, hladká a není přítomen stippling. Na dotyk krvácí, ale bolestivost chybí. Nejčastěji si pacient stěžuje na krvácení dásní při čištění zubů. Onemocnění může přejít do akutní formy, která se projeví zvýšeným krvácením a vznikem bolestivosti, patrné zejména při klinickém vyšetření gingivy. Déletrvající zánět interdentálních papil vede postupně až k jejich zániku, ke vzniku tzv. negativních papil. Postupně dochází k propagaci zánětu do hloubky měkkých tkání až ke kostěnému mezizubnímu septu. Na povrchu sept dochází k resorpci kompaktní kosti a k šíření zánětu do kosti spongiózní. Vzniká pravá parodontální kapsa. Gingivitis přechází v parodontitis. Je nutné podotknout, že ne každá gingivitis musí přejít v parodontitis, a to vlivem rozdílné obranyschopnosti tkání parodontu u různých jedinců [3].

Méně častým typem plakem podmíněné gingivitidy je gingivitis granulomatosa. Pozorujeme zřetelné ztenčení epitelu a střídání skvrn červené a šedé barvy [6]. Tuto gingivitidu nalézáme velmi často u diabetiků, dále u mladistvých v pubertě [3].

Terapie plakem podmíněné gingivitidy je ve spolupráci s aktivním pacientem poměrně jednoduchá. V první fázi je provedena motivace a instruktáž dentální hygieny. Současně provedeme odstranění zubního plaku, supragingiválního i subgingiválního zubního kamene, případně iatrogenního dráždění. Efekt terapie je vhodné sledovat pomocí gingiválních indexů [3].

3.1.6. Onemocnění parodontu

3.1.6.1. Klinický obraz parodontitidy

Klinický obraz parodontitidy je proměnlivý. Závisí zejména na formě onemocnění a jeho stupni, přítomnosti jiných chorobných stavů v ústní dutině, nebo přítomnosti celkových chorob (diabetes mellitus, poruchy obranyschopnosti aj.). Průběh je vždy chronický. Střídají se období stagnace a progresu onemocnění. Výjimku tvoří prepubertální parodontitis s trvalým zhoršováním.

Typickým jevem je dlouhodobý, zdánlivě asymptomatický průběh onemocnění. Subjektivní potíže, zejména bolestivost, a komplikace vznikají obvykle v pokročilejších stádiích [3].

U každého pacienta jsou přítomny charakteristické symptomy parodontitidy. Plakem podmíněná gingivitida, pravé parodontální kapsy a resorbce kosti alveolárního výběžku patrná na rentgenovém snímku. Mezi další možné projevy onemocnění se řadí foetor ex ore a parestézie gingivy, v některých případech přítomné již v počátečním stádiu onemocnění. Příznaky pokročilé destrukce parodontu jsou: obnažování povrchu zubního kořene, zvýšená pohyblivost zubů, změna polohy zubů, hnisavá exsudace z pravých parodontálních kapes, parodontální absces, pulpoparodontální postižení až eliminace zubu [3].

Plakem podmíněná gingivitida

Obvykle se chronický zánět gingivy projevuje zarudnutím a zduřením. Gingiva je lesklá a hladká, při sondáži mírně bolestivá. Na rozdíl od akutní exacerbace, kdy je bolestivost i krvácení výrazně vyšší. Projevy zánětu pozorujeme v místech zvýšené retence plaku [3].

Pravá parodontální kapsa

Pravé parodontální kapsy se mohou vyskytovat u jediného zubu v chrupu, i u všech přítomných zubů. Mohou se tvořit pouze v části obvodu kořene zubu, i po jeho celém obvodu. Nejčastěji jsou lokalizovány u dolních řezáků a na aproximálních stranách postranních zubů. Největší část obsahu tvoří subgingivální mikrobiální povlak. Dále může být přítomen subgingivální zubní kámen, odumřelé mikroorganismy a leukocyty, odloučené epitelové buňky, proliferující nespecifická granulační tkáň a zánětlivý exsudát. Dno parodontální kapsy je tvořeno spojovacím epitelem menší tloušťky než u zdravého parodontu. Gingivodentální spojení je posunuté apikálně a je prostupné z obou směrů [3][22].

Resorbce

Resorbci alveolární kosti je nutné prokázat na rentgenových snímcích. Extraorální projekce mají při hodnocení úbytku kosti spíše orientační význam. Pro přesné hodnocení stavu parodontu využíváme intraorální snímky. Nález mezizubního kostního septa zasahujícího do úrovně cementosklovinné hranice považujeme za fyziologický nález. Při počínající kostní resorbci dochází k rozrušení vrstvičky kompaktní kosti na vrcholcích mezizubních sept. Resorbce kosti alveolárního výběžku probíhá individuálně různou rychlostí a má i různý charakter. V pokročilých stádiích parodontitidy nalézáme na rentgenu různě rozsáhlý úbytek alveolární kosti.

Horizontální typ resorbce popisujeme jako přibližně rovnoměrný úbytek kosti u jednotlivých zubů. Pro vertikální resorpci je typický výrazně nepravidelný úbytek kosti. Při terasovitém typu resorbce pozorujeme na rentgenu dvě kostní linie jdoucí přibližně souběžně v horizontálním směru. Pozorujeme rozdílný úbytek kosti na straně vestibulární a na straně orální. Resorbce nálevkovitá vzniká nejčastěji u přetížených zubů v důsledku chronické traumatické artikulace. V případě skloněných zubů často prokazujeme klínovitou resorpci kosti na straně, k níž se zub sklání. Typ kostní resorbce není nikdy zcela jasný, určujeme ho podle převažujícího nálezu [3].

3.2. Charakteristika onemocnění Diabetes mellitus

Diabetes mellitus (DM) představuje skupinu chronických metabolických chorob, kterou charakterizují zvýšené hladiny krevního cukru. Na vzniku DM se podílí inzulín, ať již vlivem jeho snížené sekrece v B buňkách slinivky břišní, nebo jeho sníženého účinku (při dostatečném množství) způsobeného inzulinovou rezistencí v játrech, svazech a tukové tkáni. Hladiny inzulinu v krvi bývají vyšší, než u celkově zdravých osob, ale ani takto zvýšená inzulinemie není schopna ovlivnit přítomnou rezistenci tkání k inzulinu [15].

3.2.1. Klasifikace

Klasifikace diabetes mellitus a glukoregulačních poruch – podle WHO (1999)

Diabetes mellitus

1. Diabetes mellitus 1. typu
 - 1.1. imunitně podmíněný
 - 1.2. idiopatický
2. Diabetes mellitus 2. typu
3. Ostatní specifické typy diabetu
 - 3.1. genetický defekt funkce B buněk
 - 3.2. genetické defekty účinku inzulinu
 - 3.3. onemocnění exokrinního pankreatu
 - 3.4. endokrinopatie
 - 3.5. chemicky a léky indukovaný diabetes
 - 3.6. infekce
 - 3.7. neobvyklé formy imunologicky podmíněného diabetu
 - 3.8. genetické syndromy asociované s diabetem
4. Gestační diabetes mellitus [9]

Hraniční poruchy glukoregulace (poruchy glukózové homeostázy)

1. Zvýšená glykemie na lačno
2. Porucha glukózové tolerance [16]

3.2.1.1. Diabetes mellitus 1. typu (DM1)

Diabetes mellitus 1. typu je autoimunitní onemocnění s určitým podílem genetického vlivu, které je charakterizováno nedostatečnou sekrecí, nebo úplnou neschopností B-buněk produkovat inzulin [9].

3.2.1.2. Diabetes mellitus 2. typu (DM2)

Přestože je diabetes mellitus 2. typu rovněž onemocnění s určitou genetickou predispozicí, není zde primární defekt snížená sekrece inzulinu, ale jde o následek postupně vytvořené inzulinové rezistence periferních tkání [15].

Pacienti nejsou životně závislí na inzulinu, ačkoliv je v určitých případech vyžadován k udržení kompenzace cukrovky. Onemocnění začíná nejčastěji u dospělých nad 40 let věku. V posledních letech však dochází k nárůstu počtu mladších pacientů, včetně dětských. Počáteční příznaky nejsou mnohdy přítomny a záchyt onemocnění bývá často náhodný. Pro diabetes mellitus 2. typu je v mnoha případech pozitivní rodinná anamnéza a v 60-90% je spojen s nadváhou. V etiopatogenezi onemocnění se uplatňuje inzulinová rezistence spolu s poruchou sekrece inzulinu, která nevznikla autoimunitním způsobem. Na vzniku onemocnění se podílí genetická predispozice společně s exogenními faktory, mezi které patří obezita, stres, nedostatečná fyzická aktivita a kouření.

Diabetes mellitus 2. typu řadíme spolu s poruchou glukózové homeostázy, esenciální hypertenzí a centrální obezitou k syndromu inzulinové rezistence, který zvyšuje riziko aterosklerózy. U části nemocných dochází po letech k selhání léčby perorálními antidiabetiky, a pro udržení glykemie v normě je nutné zahájit léčbu inzulinem [16].

3.2.1.3. Ostatní specifické typy diabetu

Mezi ostatní specifické typy diabetu řadíme typ MODY, který je podmíněný genetickým defektem funkce B buněk. Zpravidla se manifestuje ve věku do 25 let a je 5 let kontrolovatelný bez podávání inzulinu. Rozeznáváme 6 typů MODY diabetu podle genetického defektu [9].

Z chorob pankreatu způsobující diabetes může být: chronická pankreatitida, karcinom pankreatu, cystická fibróza nebo odnětí slinivky břišní. Mezi endokrinologické příčiny vzniku diabetu patří například Cushingův syndrom nebo hyperaldosteronismus.

Nejdůležitějšími farmaky, která mohou zhoršovat glukózovou toleranci, řadíme steroidy, některá antihypertenziva a psychofarmaka [16].

3.2.1.4. Gestační diabetes mellitus

Tento typ diabetu je definován jako porucha glukózové homeostázy a vzniká v průběhu těhotenství. Po porodu je třeba ho překvalifikovat [16].

3.2.1.5. Hraniční poruchy glukoregulace

Do této skupiny řadíme poruchy, které tvoří přechod mezi normální tolerancí glukózy a diabetem, kdy zvyšují riziko vzniku diabetu a riziko vzniku kardiovaskulárních onemocnění.

Patří sem zvýšená glykémie na lačno, kdy hodnoty glykémie ve venózní plazmě jsou 6,1 – 6,9 mmol/l a porucha glukózové tolerance [16].

3.2.2. Diagnostika diabetu

Pro stanovení diagnózy měříme klasickou biochemickou metodou glykémii ve venózní plazmě. Kritériem pro diagnostiku diabetu jsou typické příznaky polyurie, polydipsie, úbytek hmotnosti, nechutenství a únava, provázené náhodnou glykemií vyšší než 11,0 mmol/l. S rozvojem metabolického rozvratu se objevuje typický foetor. Bez klinických příznaků svědčí o diagnóze diabetu nález glykémie na lačno rovný nebo vyšší než 7 mmol/l. Dále také nález glykémie za 120 min při oGTT rovný nebo vyšší 11,0 mmol/l. Diagnóza diabetu musí být potvrzena nejméně 2x v odlišných dnech [16][24].

3.2.3. Epidemiologie

Podle Ústavu zdravotnických informací a statistiky (ÚZIS) byla prevalence diabetu v roce 2000 v České republice 6,3%. K datu 31. 12. 2000 bylo evidováno přes 654 tisíc diabetiků. Podle ÚZIS byla v roce 2013

prevalence v České republice 8,2%. Z toho 7% nemocných s DM1 a 92% nemocných s DM2 a 1% se sekundárním diabetem [16]. Ke konci roku 2013 bylo evidováno přes 860 tisíc diabetiků [25]. Za uplynulých 20 let (1990-2010) se zvýšil absolutní počet diabetiků 1. typu ve vztahu k počtu pacientů s diabetem mellitus 1. typu na začátku období o 122% [23].

3.2.4. Diabetes mellitus 1. typu

Diabetes mellitus 1. typu je inzulin dependentní typ diabetu, charakteristický postupným snižováním až nulovou sekrecí inzulinu v B buňkách pankreatu. Podání inzulinu pacientovi problémy cíleně řeší [19][24].

DM1 je dělen na autoimunitní subtyp A a idiopatický subtyp B. Podkladem DM1 je autoimunitní destrukce B-buněk slinivky břišní, většinou vyprovokovaná virovou infekcí, důkazem imunitního původu je přítomnost autoprotilátek např. proti inzulinu a proinzulinu.

Idiopatický DM1 je charakterizován nepřítomností autoprotilátek. Poškození beta buněk sníží sekreci inzulinu, bez něhož nepřestupuje glukóza do buněk a nemůže být využita. Zvyšující se glykémie zvyšuje osmolaritu plazmy a mění metabolismus živin. Při nedostatku inzulinu se přeměňují tuky na ketolátky a pacienti jsou ohroženi ketoacidózou.

Diabetes mellitus 1. typu vzniká zpravidla v dětství. Prvním projevem je hubnutí, polyurie a žízeň. Pro DM1 je typická nepřítomnost obezity. Někdy se tento typ diabetu objeví také v dospělosti, pak se jedná o diabetes typu LADA (late-onset autoimmune diabetes of adults) [19][24].

3.2.4.1. Fyziologie metabolismu při diabetu

Glukóza patří spolu s tuky a bílkovinami mezi hlavní metabolické živiny. Je metabolickým substrátem přítomným v organismu v několika formách. Za prvé jako jednoduchý monomer D-glukóza, za druhé jako zásobní polymer glykogen, a za třetí jako součást disacharidů, kdy nemá z metabolického hlediska velký význam [15].

Hladina glykémie je u zdravého jedince udržována v rozmezí 3,6-5,5 mmol/l řadou hormonálních, neuroregulačních a autoregulačních

mechanismů. Hladina glukózy je výsledkem dvou protichůdných procesů, přísunem a odsunem glukózy z plazmy [15]

Přísun glukózy do cirkulace z přijaté potravy není kontinuální, proto je tato potřeba v podmínkách na lačno plně hrazena produkcí glukózy v ledvinách a játrech. Glukóza vzniká odbouráváním zásobního glykogenu v játrech, později se zvyšuje novotvorba glukózy v játrech a ledvinách [16].

Vstup glukózy do buněk je zprostředkován proteiny, které cirkulují mezi buněčnou membránou a cytoplasmou [16]. V současné době je známo sedm typů přenašečů glukózy. Pouze glukózový transportér GLUT4 je stimulován inzulinem. Odsun glukózy z plazmy závislý na inzulinu je zprostředkován GLUT4, s nutností přítomnosti inzulinových receptorů v cílových tkáních (kosterní svalstvo, tuková tkáň a játra). Uplatňuje se po příjmu glukózy potravou [1].

Na regulaci přísunu a odsunu glukózy se podílejí mechanismy hormonální (inzulín, glukagon, adrenalin), nervové (sympatikus a parasympatikus) a substrátové (hladina krevního cukru a volných mastných kyselin). Vlivem relativního nadbytku hormonů kontraregulačních (glukagon, adrenalin, kortizol, STH) a relativní hypoinzulinémie je stimulována produkce glukózy v játrech a ledvinách. Při protrahovaném hladovění dochází k produkci ketolátek jako náhradního energetického zdroje. Zároveň je blokován odsun glukózy závislý na inzulinu. Naopak relativně převažuje odsun glukózy nezávislý na inzulinu.

Stav na lačno představuje fyziologický způsob obrany proti hypoglykémii. Po příjmu potravy se vlivem hyperglykémie zvýší sekrece inzulinu, který zvýší odsun glukózy závislý na inzulinu do tkání, a zablokuje produkci glukózy v játrech.

Rozeznáváme tři nejdůležitější faktory, které zodpovídají za normální toleranci glukózy. Zaprvé schopnost B buněk tvořit a vylučovat inzulín. Za druhé normální účinek inzulinu v oblasti metabolismu glukózy v cílových tkáních. Za třetí normální na inzulinu nezávislý odsun glukózy do tkání [16].

Inzulin

Hormon inzulin je bílkovinné povahy tvořený dvěma řetězci spojenými disulfidickými můstky. Jeho zvýšenou sekreci spouští zvýšená koncentrace glukózy v plazmě. Inzulin zvyšuje přesun glukózy do tukových, svalových a jaterních buněk, ale nikoliv do mozku. Inzulín je katabolizován hlavně v játrech, částečně i v ledvinách. Hlavní funkcí je zvýšit využití glukózy a snížit glykémii umožněním glukózy přestoupit do buněk. Současně v buňce zvyšuje aktivitu enzymů, které zodpovídají za zpracování glukózy, tím zvyšuje tvorbu glykogenu v játrech a svalové tkáni a tvorbu tuků v tukových buňkách. Snižuje katabolismus peptidů a tuků. Aktivuje sodno-draselnou pumpu a pomáhá přestupu draslíku do buněk. Změnou koncentrace draslíku je ovlivňován klidový membránový potenciál [19].

Zvýšená sekrece inzulinu se projevuje hypoglykemií. Při rychlém průběhu může být pacient zmatený, ospalý, slabý, nebo může upadnout do bezvědomí. Kromě toho se může objevit třes, bledost a pocení. Aktivací sympatiku dochází k vyplavení stresových hormonů, aby došlo ke kompenzaci hypoglykémie [19].

Snížená sekrece nebo necitlivost tkání k inzulinu se projevuje jako onemocnění diabetes mellitus. Vyvíjí se intracelulární dehydratace, způsobená výstupem vody z buněk po osmotickém gradientu. Zároveň klesá koncentrace draslíku v buňkách, nedostatečným účinkem inzulinu. V důsledku překročení tubulárního prahu pro glukózu se rozvíjí osmotická polyurie a glykosurie. Pacient produkuje velké množství moči, je dehydratovaný a má pocit žízně [19].

Glukagon

Glukagon je hormon bílkovinné povahy produkováný A buňkami Langerhansových ostrůvků v reakci na snížení glykémie pod normální hodnoty. Produkce se zvyšuje i při fyzické zátěži organismu a aktivaci stresové odpovědi. Glukagon se váže na receptory v játrech, čímž spouští glykogenolýzu. Po vyčerpání zásob glykogenu aktivuje novotvorbu glukózy z glycerolu a aminokyselin (viz obr. č. 1) [1][19].

3.2.4.2. Patogeneze při diabetu

Morfologický podklad onemocnění je selektivní destrukce B buněk Langerhansových ostrůvků autoimunitním procesem, jehož mediátorem jsou aktivované T lymfocyty, které reagují s autoantigeny B buněk. Autoimunitní reakce probíhá u geneticky predisponovaných jedinců působením vnitřního či zevního faktoru. Genetická predispozice je dána interakcí projektivních či neutrálních genů z HLA a non-HLA systémů [16].

Autoimunitní reakce

Vlivem podnětu, virové infekce nebo toxinu, dochází na povrchu beta buněk k expresi řady molekul a do extracelulárního prostoru je uvolněno několik intracelulárních bílkovin, se kterými se imunitní systém za běžných okolností nesetkává. Jako spouštěcí autoantigen byl potvrzen proinzulin. Autoantigen je specificky rozeznán příslušnými HLA molekulami na lymfocytech a makrofázích, u kterých dochází k aktivaci a diferenciaci. Proliferací autoagresivních klonů T lymfocytů se rozvíjí buněčná i látková autoimunitní reakce [1][16].

Poškození a reparace

Vlastní destrukce B buněk je zprostředkována cytotoxickou reakcí. Účastní se jí cytotoxické T lymfocyty, NK buňky a další cytotoxické buňky. Volné radikály včetně kyslíčnicku dusnatého a řada cytokinů [16].

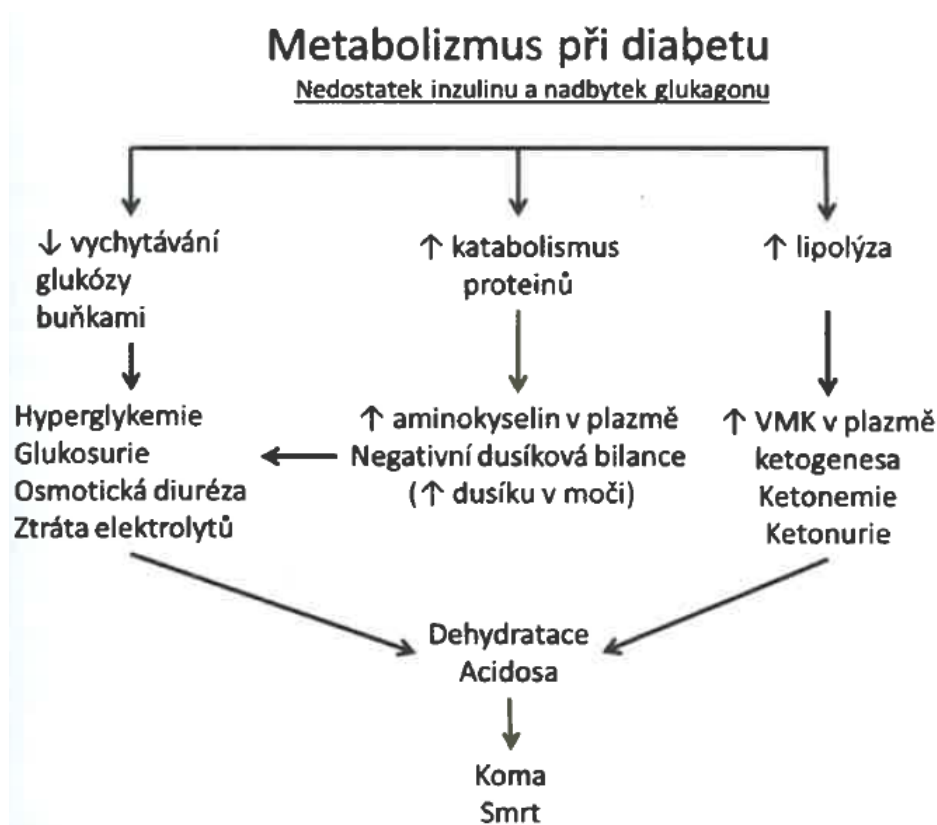
Beta buňka na svou obranu produkuje řadu proteinů, které antagonizují účinek cytokinů a mají antioxidační účinky. Aktivují se enzymy, které eliminují volné radikály, a enzymy, které se účastní reparace DNA. V případě selhání reparačních mechanismů dochází k destrukci B buněk [9][16].

Průběh onemocnění

V preklinickém období dochází k postupnému snižování sekrece inzulínu. Manifestaci diabetu předchází různě dlouhé období hraniční glukózové homeostázy. Ke klinickému projevu DM v dětství je třeba, aby bylo zničeno alespoň 70% a v dospělosti 50% tkáně produkující inzulín.

V počátečním období manifestace diabetu je pacient poměrně dobře kompenzovatelný díky přítomnosti reziduální sekrece inzulínu. Sekrece inzulínu se může dočasně i zlepšit a je možné na čas snížit dávku inzulínu. V posledním stadiu nemoci dojde k úplné destrukci B buněk a zániku sekrece inzulínu [16].

Obrázek č. 1 Metabolizmus při diabetu [14]



3.2.5. Komplikace diabetu mellitus

3.2.5.1. Akutní komplikace

Hypoglykémie

Stav hladiny krevního cukru, kdy jeho hodnota klesne pod 3,3 mmol/l. Nedostatek cukru v mozku se projeví poruchami nervových funkcí, jako jsou snížení mentální výkonnosti, porucha zraku a porucha jemné motoriky. Při velkém poklesu glykémie dochází ke křečím a bezvědomí. Regulační mechanismy, zejména aktivace sympatiku, způsobí třes, bledost, pocení a pocit chladu. S lehkou hypoglykemií si pacient dokáže poradit podáním 10g – 20g cukru. Těžká hypoglykemie je spojena s poruchami vědomí a je třeba pomoc od druhé osoby. Mezi běžné příčiny hypoglykémie patří zvýšená fyzická aktivita, stres, požití alkoholu, vynechání pravidelného jídla nebo vysoká dávka inzulínu [15][16].

Hyperglykémie

Stav hladiny krevního cukru, kdy hodnota přesáhne 10 mmol/l. Tento stav vzniká v důsledku nedostatku inzulínu. Dojde k překročení ledvinového prahu pro glukózu a k neúplné resorpci glukózy. Zvyšuje se vylučování vody s obsahem glukózy. Mezi hlavní příznaky patří žízeň, dehydratace, nauzea a zvracení, acetonový zápach u úst, časté močení a bolest břicha. Pokud nenastane rehydratace, hrozí hypotenze následovaná oběhovým selháním [19].

Ketoacidóza

Ketoacidóza se rozvíjí v průběhu několik hodin v důsledku nedostatku inzulínu a zvýšeného účinku kontraregulačních hormonů. Provází ji hyperglykémie, zvýšená hladina ketolátek, deficit vody a minerálů. Hyperglykémie nemusí být při dostatečném přísunu tekutin výrazná, glykémie bývá obvykle vyšší než 15 mmol/l. Mezi hlavní příznaky patří žízeň, polyurie, dehydratace, nevolnost, zvracení, bolesti břicha až poruchy vědomí [15][16].

Hyperosmolární kóma

Jde o závažnou akutní komplikaci diabetes mellitus 2. typu. Typickým příznakem bývá těžká dehydratace a hyperglykémie [15].

Laktátová acidóza

Laktátovou acidózu řadíme mezi metabolické acidózy. Vzniká důsledkem hromadění laktátu v krvi. Příčinou vzniku je tkáňová hypoxie, nebo léčba biguanidy [16].

3.2.5.2. Chronické komplikace

U nemocných s diabetem často dochází k rozvoji chronických komplikací, které postihují určité tkáně a orgány. Předpokládá se, že jsou způsobeny jak poruchou metabolismu, tak její léčbou, ale jejich příčina není zcela objasněna. Některé komplikace se vyskytují typicky pro daný typ diabetu, jiné závisejí na délce trvání onemocnění, nebo se mohou objevit jako jeden z prvních příznaků choroby. Komplikace mohou být pro diabetes mellitus specifické, tzn. nedoprovázejí jiná onemocnění, např. mikroangiopatie, nebo nespecifické, vyskytující se i u jedinců nediabetických. Do skupiny nespecifických komplikací patří také onemocnění parodontu [5].

Diabetická nefropatie

Diabetická nefropatie je chronické onemocnění ledvin vznikající jako mikroangiopatická komplikace diabetu. Klinicky pozorujeme proteinurii, hypertenzi a postupný pokles renálních funkcí. Dochází k dlouhodobým morfologickým i funkčním změnám glomerulů tubulointersticiální tkáni. Postupně dochází k rozvoji lézí na glomerulech, ke skleróze a hypertrofii glomerulů. Stejně změny pozorujeme na tubulointersticiu, kde dochází k atrofii a arterioloskleróze [15][16].

Diabetická retinopatie

Diabetická retinopatie patří mezi nejzávažnější mikroangiopatické komplikace diabetu. Její vznik a průběh závisí na délce trvání a kompenzaci

diabetu. Důležitou roli hraje výše krevního tlaku a dyslipidémie. U všech nemocných s diabetem provádíme pravidelné preventivní prohlídky očního pozadí. Vlivem morfologických změn dochází k zvýšenému průtoku a permeabilitě cév sítnice. Vlivem cévních změn dochází k tvorbě cévních uzávěrů a ischemickým ložiskům v sítnici. Aktivované růstové faktory způsobují novotvorbu vaziva, které přímo ohrožuje vidění, snadno krvácí a je často příčinou ztráty zraku [16].

Diabetická neuropatie

Při diabetické neuropatii dochází k poruše senzitivních, motorických i vegetativních periferních nervů vlivem hyperglykémie. Mezi rizikové faktory řadíme hypertenzi, alkohol, kouření, hyperlipidemii, deficit vitamínu B12, věk, mužské pohlaví, délku onemocnění a rodinný výskyt DM. Jedná se o nezáánětlivé poškození funkce a struktury nervů. Prevalence symptomatické formy po 25 letech trvání cukrovky je asi 50%. Klinické projevy jsou velmi pestré, protože závisí na charakteru postižení. Nejčastějším symptomem je bolest, která je spontánní nebo vyvolaná stimulem. Bolest je nejčastěji klidová a noční. Neuropatickou bolest lze účinně léčit, na rozdíl od neuropatie samotné [15].

Syndrom diabetické nohy

Jedná se o postižení dolní končetiny diabetika distálně od kotníku. Syndrom diabetické nohy je definován jako ulcerace nebo destrukce tkání spojená s neuropatií s různým stupněm ischemie. Syndromem je postiženo v průběhu svého života 10-25 % diabetiků. Do stadia gangrény dospěje 4-10 % diabetiků. Vyvolávací příčinou bývají otlaky, chůze naboso, drobná poranění či popáleniny. V různé míře se na vzniku diabetické nohy může podílet např. diabetická neuropatie, obezita, porucha imunity, chronická žilní insuficience, nebo ischemie tkání způsobená arteriosklerózou. Kritickým faktorem je přítomnost infekce. Mezi další rizikové faktory patří předchozí ulcerace či amputace, ale i socioekonomické faktory jako je nízká sociální úroveň a nedostatečná edukace [2][16].

3.2.6. Terapie

Terapie diabetu je součástí komplexní péče o nemocného. Cílem péče je zlepšení kvality života a prevence cévních onemocnění [16].

3.2.6.1. Dieta

Racionální dieta patří mezi základní léčebné prvky. Doporučován je vyšší podíl složených sacharidů na celkovém energetickém příjmu a vyšší obsah vlákniny, snížení příjmu nasycených tuků a určité omezení bílkovin.

Sacharidy jsou souhrnným označením pro jednoduché a složené cukry. Mezi jednoduché cukry řadíme monosacharidy (glykóza) i disacharidy (sacharóza, laktóza), které patří mezi rychlé zdroje energie. Mezi složené sacharidy patří především škroby, představující zásobárnu pomalu se uvolňující glukózy, a vláknina obsahující rostlinné zbytky, které se neštěpí trávicími enzymy. Podle současných dietních doporučení zaujímají sacharidy 50-60% celkového denního energetického příjmu. Vyšší podíl by měla mít spotřeba složených sacharidů a vlákniny.

Příjem tuků by měl zaujímat maximálně 30% celkového denního příjmu energie. Nasycené tuky by měly být nahrazeny mono- a polynenasycenými, obsaženými v rostlinných olejích a rybách. Příjem cholesterolu by měl být nižší než 300 mg na den.

Příjem bílkovin by měl být asi 1g/kg hmotnosti pro dospělé diabetiky. Poměr živočišných (maso, mléko, vejce) a rostlinných bílkovin (luštěniny) by měl být 1:1.

Přípustné množství alkoholu je 60g jednou až dvakrát týdně. Toto množství alkoholu odpovídá 0,4 l vína nebo 1,5 l piva. Nemocný by měl být poučen o rizicích spojených s příjmem alkoholu, jako je například vysoký energetický příjem, nebo riziko vzniku hypoglykémie při požití alkoholu nalačno [16].

Úprava diety při diabetu mellitus 1. typu

Snahou je sladit příjem sacharidů s dávkou exogenního inzulínu a zabránit výkyvům glykémie. Pro odhad potřebné dávky inzulínu slouží tzv. výměnné jednotky. Jedna výměnná jednotka představuje množství

potraviny obsahující 10g sacharidů, které může nemocný libovolně měnit. Podle potřeby lze měnit množství jídla a dávka inzulínu. Obecně platí, že na jednu výměnnou jednotku navíc musí pacient přidat asi jednu jednotku inzulínu. Tato regulovaná dieta je vhodná pro diabetiky ovládající selfmonitoring i úpravu dávek inzulínu [16].

3.2.6.2. Fyzická aktivita

Soustavné a dlouhodobé zvýšení fyzické aktivity může pozitivně ovlivnit fyzickou zdatnost, psychický stav, kompenzaci cukrovky (pokles inzulínové rezistence) a výskyt dalších rizikových faktorů cévních onemocnění. Nemocní se musí naučit sladit fyzickou aktivitu s příjmem potravy a dávkou inzulínu. Při zvýšené fyzické aktivitě dochází u diabetiků k vyšší oxidaci tuků a nižší oxidaci bílkovin [15][16].

3.2.6.3. Inzulínová léčba

Léčba inzulínem je indikována u všech nemocných s diabetem mellitus 1. typu a u části nemocných s diabetem mellitus 2. typu či sekundárním diabetem.

V současné době jsou u nás dostupné lidské inzulíny, dříve používané zvířecí inzulíny a analoga inzulínu. Vznik vedlejších účinků imunologického podkladu je dnes velmi vzácný. Volba inzulínového režimu, edukace nemocného a schopnost provádět selfmonitoring má největší vliv na kompenzaci diabetu. Původ inzulínu sám o sobě kompenzaci neovlivní [16].

Analoga inzulínu rozdělujeme podle délky působení. Ultrakrátce působící inzulíny, způsobují záměnu aminokyselin v molekule, jsou například aspart (NovoRapid) a lispro (Humalog). Vstřebávají se téměř ihned, jejich aplikace je možná těsně před jídlem. Díky kratšímu účinku (2-4h) mají nižší riziko vzniku hypoglykémie. Krátkodobé, středně dlouhodobé, dlouhodobé a ultradlouhodobé inzuliny se liší dobou nástupu a trváním účinku [1][15].

Ideální dlouhodobě působící inzulín by měl co nejlépe napodobovat bazální přirozenou endogenní sekreci inzulínu. Předpokládá se, že až 50% celkového množství inzulínu je vylučováno prakticky kontinuálně bez

závislosti na příjmu potravy. V praxi by měl mít dlouhodobě působící inzulin dostatečně dlouhý poločas umožňující aplikaci 1x denně, nebo případně i v delším období. Jeho vstřebávání by nemělo být ovlivněno fyzickou aktivitou, teplotou prostředí ani dalšími vlivy [7].

Při terapeutické aplikaci inzulinu se snažíme přiblížit fyziologické sekreci. Tato hodnota obvykle bývá 20 až 40 IU za den, přičemž asi polovinu zajišťuje bazální sekrece a polovinu sekrece stimulovaná. Bazální sekrece inzulinu je přibližně 1 IU za hodinu. Toto množství sníží hladinu v krvi o 2,8 mmol/l [15].

Mezi hlavní inzulinové režimy patří konvenční režim používaný především pro léčbu nemocných s DM2 a režim intenzifikovaný používaný pro léčbu pacientů s DM1. U intenzifikovaného režimu aplikuje nemocný inzulin alespoň 3x denně se snahou modelovat fyziologický průběh sekrece inzulinu. Podmínkou je dobrá edukace. Nemocný si musí sám monitorovat hladinu krevního cukru a tím se vyhnout hypoglykémii [15].

3.3. Vliv diabetes mellitus na orální zdraví

3.3.1. Projevy DM v dutině ústní

3.3.1.1. Soor, candidosis

Na vzniku orální kandidózy se podílí nedostatek slin, snížená imunita a vyšší hladina glukózy ve slinách. Hyposalivace vzniká pravděpodobně vlivem polyurie, poruchou žlazového epitelu a poruchou mikrocirkulace [17]. Masivní výskyt kvasinek v důsledku diabetu jsme dříve nalézali u dekompenzovaných diabetiků, u kterých vznikal acidotický metabolismus. Vytvářeli se rozsáhlé bělavé povlaky na bukalní sliznici, zpočátku odstranitelné, později pevně lpící na sliznici. Dnes se setkáváme častěji s chronickými formami u pacientů se zubními náhradami, často ve spojitosti s pobytem v léčebně dlouhodobě nemocných a malhygienou [4].

3.3.1.2. Anguli infectiosi

Bolavé ústní koutky jsou projevem snížené odolnosti proti infekci při špatné kompenzaci diabetu. Bolestivé ragády v ústních koutcích mohou způsobit kandidy nebo stafylokokové infekce. Vznik může souviset s karencí železa, případně vitaminu B12 a kyseliny listové [2][4].

3.3.1.3. Stomatodynické a glosodynické potíže

Stomatodynické potíže mají psychogenní či neurogenní, případně kombinovaný podklad. Na vznik stomatodynických obtíží má vliv i diabetická neuropatie. Projevuje se pálením sliznic dutiny ústní, pocity brnění, nebo poruchou chuti, patrnou u 33 % diabetiků 1. typu. Hrozí narušení stravovacích návyků, zvýšení příjmu potravy a následně obezita [4][17].

3.3.1.4. Xerostomie

Podkladem pro pocit sucha může být zvýšená ztráta tekutin. Nelze zapomenout na vliv léků, které vyvolávají pocit suchosti sliznic. Nejčastěji pacient pociťuje suchost jazyka, obtížně polyká a mluví [4].

3.3.1.5. Orální lichen planus

Orální lichen planus se řadí mezi nejčastější onemocnění ústní sliznice. Jedná se pravděpodobně o autoimunitní onemocnění objevující se v kterémkoli věku. Toto onemocnění je spojeno s výskytem hypertenze, jaterního onemocnění, choroby štítné žlázy a diabetes mellitus [4][18].

3.3.2. Diabetes mellitus a onemocnění parodontu

Většina autorů se shoduje, že cukrovka zvyšuje incidenci, prevalenci, progresi a závažnost parodontitidy [5].

U diabetu 1. typu je popisován vyšší výskyt a těžší forma gingivitidy, počínající parodontitida nebo vzácněji až rychle progredující parodontitida [1]. Gingivitida se objevuje až dvakrát častěji než u zdravých dětí a adolescentů. Některé práce uvádějí, že již u dětí s diabetem 1. typu byly zjištěny známky parodontitidy dvakrát až třikrát častěji ve srovnání se

zdravými dětmi. U diabetických pacientů s nemocným parodontem byl ve složení mikrobiálního zubního plaku prokázán selektivní výskyt stafylokoků ve srovnání s nediabetickými kontrolami. Z prostředí parodontálních kapes, nebo v zubním povlaku dětských pacientů s diabetem byl izolován především *Staphylococcus epidermidis*. Lze předpokládat, že *Staphylococcus epidermidis* může mít klíčovou úlohu v patogenezi onemocnění parodontu u diabetických pacientů [5][17].

Dominantní bakteriální druhy, zastoupeny v subgingivální mikroflóře diabetiků 1. typu, jsou nesporelující gramnegativní anaerobní mikroorganismy – zejména kapnocytofégy. U celkově zdravých pacientů se tyto mikroorganismy vyskytují během puberty nebo až po ní, zatímco u juvenilních diabetiků jsou kultivovány mnohem dříve. Oproti tomu mikrobiální druhy jako jsou např. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* a bakteroidy *Porphyromonas gingivalis* a *Prevotella intermedia*, způsobující onemocnění parodontu v mladším věku, bývají u diabetiků zachyceny v počátečních parodontálních lézích mnohem méně často a v menším množství. Změněná imunitní odpověď, vyvolaná mimo jiné i působením těmito druhy bakterií, může přispívat k poškození závěsného aparátu zubu. Jako predisponující faktor pro vznik a charakter průběhu onemocnění považujeme nedostatečnou kompenzovanost diabetu. U pacientů s juvenilním diabetem byl zjištěn horší stav hygieny dutiny ústní s ohledem na množství zubního kamene a přítomnosti zánětu dásní, než u jedinců celkově zdravých. U juvenilních diabetiků je vyvolána gingivitida takovým množstvím plaku, které by pro celkově zdravého jedince bylo z hlediska vzniku zánětu podprahové [5].

Onemocnění parodontu se u pacientů s diabetem může začít objevovat již v období adolescence a může být jednou z prvních komplikací diabetu. Stupeň a progrese poškození souvisí zejména s délkou trvání celkového onemocnění a jeho kompenzací. Změny hladin inzulínu mohou ovlivňovat stav gingivy a zvyšovat zánětlivou odezvu. Při parodontitidě u diabetiků nacházíme hlubší parodontální kapsy a pozorujeme tendenci k tvorbě parodontálních abscesů. Klinické studie prokazují, že po úspěšné léčbě

parodontitidy bylo možné u některých diabetiků snížit dávkování inzulínu [5][12][17].

3.3.2.1. Etiopatogeneze onemocnění parodontu u diabetiků

Diabetes mellitus snižuje rezistenci parodontu vůči dráždění lokálními faktory. Hlavní příčinou této snížené odolnosti je dlouhodobá hyperglykémie ovlivňující biochemické reakce ve tkáních. Důsledkem je postupné poškození závěsného aparátu zubu a změna imunitní reakce na patogeny. V prostředí s dlouhodobě zvýšenou hladinou glukózy dochází k neenzymatické reakci glukózy s molekulami bílkovin. Vznikají tak pozdní produkty glykace. Tvorba těchto produktů má negativní vliv především na strukturní proteiny, mezi které patří kolagen a elastin vazivových tkání, dále také na buňky imunitního systému. Zásah do chemické struktury proteinů může změnit nebo oslabit jejich funkci.

Strukturální a funkční změny na kapilárách tkání parodontu jsou podobné těm, které se popisují na oční sítnici a glomerulech ledvin diabetiků. Vlivem změn způsobených pozdními produkty glykace dochází k redukci krevního průtoku, snížení možnosti migrace leukocytů a imunitních faktorů do gingivální tkáně a narušení transportu nutričních látek. Pozorujeme zvýšenou náchylnost k infekci a opožděné hojení ran.

Poruchy metabolismu kolagenu způsobují snížení proliferace fibroblastů a k redukci syntézy kolagenu. Zvýšená hladina kolagenázy u diabetiků poškozuje parodontální vazy a gingivální pojivo. Rychlá degradace nově tvořeného kolagenu snižuje odolnost parodontu, současně se kolagen modifikovaný pozdními produkty glykace hromadí ve tkáních. Vyznačuje se sníženou pevností v tahu, poruchou remodelace a omezenou rozpustností, což vede ke zpomalenému hojení tkání po parodontologické nebo chirurgické léčbě.

Změny imunitních buněk jsou dány vysokou afinitou monocytů, makrofágů a endotelií k pozdním produktům glykace. Dochází k aktivaci a následně ke zvýšené syntéze zánětlivých mediátorů. Makrofágy jsou zodpovědné za poruchu hojení a vystupňovanou zánětlivou reakci.

Neutrofily nedostatečně chrání parodontální tkáň před infekcí, což usnadňuje vznik zánětlivých forem parodontopatií [17].

Poruchy kostního metabolismu jsou dalším faktorem pro vznik parodontopatií. Hyperglykémie s následnou tvorbou produktů pozdní glykace zvyšuje aktivitu osteoklastů, a naopak inhibuje proliferaci osteoblastů a produkci extracelulární matrix. Omezuje kostní tvorbu a zhoršuje mechanické vlastnosti nově tvořené kosti. Způsobuje narušení reparační schopnosti, fyziologickou remodelaci kosti a opožděné hojení kostních defektů.

Bylo prokázáno, že sulkulární tekutina u diabetiků obsahuje vyšší hladinu glukózy a kolagenáz ve srovnání se zdravými jedinci. Její obsah je ovlivněn zvýšenou hladinou glykémie i zvýšenou produkcí zánětlivých mediátorů [17].

3.3.3. Diabetes mellitus a zubní kaz

Výsledky studií provedených v Evropě ukázaly, že pokud jde o kazivost, vyjádřenou hodnotou KPE zubů, diabetici a zdraví mladiství se zásadně neliší. Fyzikálně chemická a biochemická měření sliny rovněž nevykazovala zásadní rozdíly naměřených hodnot. Číselné hodnoty jednotlivých indexů byly na straně diabetiků vždy horší. Mikrobiologické testy prokázaly vyšší hladiny kariogenních streptokoků ve slinách. Hladiny laktobacilů byly srovnatelné, číselné hodnoty však ukázaly vyšší kariogenní riziko u mladistvých diabetiků. Hodnotíme-li nesignifikantní rozdíly v kazivosti mezi diabetiky 1. typu a zdravými jedinci, musíme konstatovat, že juvenilní diabetes představuje rizikový faktor pro vznik zubního kazu. Lokální kariogenní rizikové faktory mezi které řadíme vyšší koncentraci glukózy v gingivální tekutině a ve slinách, vyšší a častější příjem škrobu a vyšší pohotovost gingivy k zánětu, lze kontrolovat správnou diabetologickou substituční a dietní terapií, udržováním správné hygieny a pravidelností stomatologických prohlídek [5].

3.4. Vliv orálního zdraví na diabetes mellitus

Zánět parodontálních tkání vzniká, a je dále udržován dlouhodobou přítomností zubního mikrobiálního plaku. Zejména gramnegativní anaerobní mikroorganismy plaku jsou zdrojem trvalého uvolňování bakteriálních produktů (např. lipopolysacharidů), které aktivují imunitní odpověď organismu. Během zánětlivé reakce se zvyšuje exprese protizánětlivých mediátorů, které se dostávají do krevního oběhu a přispívají ke vzniku systémového zánětu. Mediátory zánětu spouštějí řetězec složitých dějů, které ovlivňují glukózový a lipidový metabolismus, indukují inzulinovou rezistenci a mohou způsobit poškození B buněk pankreatu.

V rámci národní studie vědci zjistili, že ve skupině se středně pokročilou parodontitidou mělo diabetes 2krát více osob než ve skupině parodontologicky zdravých. Zánětlivé onemocnění parodontu může vést ke zvýšení glykémie i u osob bez diabetu. Z řady studií vyplývá, že diabetici s těžkou formou parodontitidy jsou náchylnější ke vzniku a rozvoji chronických komplikací diabetu, které jsou primárně zodpovědné za zvýšenou morbiditu a mortalitu. Například u diabetiků s těžkou parodontitidou byla popsána úmrtnost na diabetickou nefropatii 8,5krát vyšší než u diabetiků s mírně pokročilou parodontitidou nebo bez ní

Diabetické pacienty je nutné léčit velmi intenzivně, vzhledem k riziku vzniku systémového zánětu, inzulinové rezistence nebo diabetických komplikací [17].

Z výsledků studií se zdá, že je možné důslednou stomatologickou sanací chrupu, účinnou parodontologickou léčbou a účinnou prevencí zlepšit průběh některých komplikací diabetu. Při sestavování léčebného plánu, u diabetika s onemocněním parodontu, i při hodnocení efektu parodontologické léčby je potřeba zohlednit celkový stav pacienta. Stejnou důležitost přikládáme i tomu, aby příslušný diabetolog byl informován o průběhu parodontologické léčby [5][17].

3.5. Diabetický pacient ve stomatologické ordinaci

Vyšetření a ošetření diabetika ve stomatologické praxi se v podstatě neliší od běžného postupu. Je ale třeba si uvědomit určité odlišnosti, které je nutné ze strany stomatologa/dentální hygienistky dodržovat. Velice významný je kontakt stomatologa s diabetologem, aby došlo k informovanosti stomatologa o průběhu léčby diabetu a celkovém zdravotním stavu pacienta [4].

Komplexní vyšetření stavu parodontu před zahájením jakékoliv parodontologické léčby je nutné pro stanovení správné diagnózy a sestavení individuálního léčebného plánu. Umožňuje nám pozdější zhodnocení efektu terapie a stavu parodontu po léčbě. Napomáhá nám předcházet určitým komplikacím léčby a nedorozuměním ve vztahu k pacientovi [21].

Soubor potřebných vyšetření lze rozdělit do několika částí:

1. Anamnéza
2. Klinické vyšetření – hodnocení stavu ústní hygieny, gingivy a parodontu
3. Pomocná vyšetření

3.5.1. Anamnéza

Anamnestické údaje získáváme neosobní formou, pomocí předtištěného formuláře, který pacient vyplní a pravdivost údajů stvrdí podpisem, či osobní formou rozhovoru ošetřujícího s pacientem. Anamnestickým rozhovorem ošetřující získává možnost přímého kontaktu s pacientem. Získané údaje pečlivě zaznamenáváme a v průběhu léčby je podle potřeby aktualizujeme [21].

Důležitými anamnestickými údaji ve vztahu k chorobám parodontu jsou zejména osobní údaje, do kterých zahrnujeme:

1. rodinnou anamnézu se zaměřením na stav celkového a orálního zdraví rodičů a sourozenců
2. celkový zdravotní stav jedince

3. výskyt celkových faktorů ovlivňující klinický obraz a průběh parodontopatií i možnosti léčby (celková onemocnění, užívané léky, alergie, kouření)
4. výskyt lokálních faktorů ovlivňující klinický obraz a průběh parodontopatií i možnosti léčby (ortodontická léčba, úrazy zubů)
5. charakter a kvalitu předchozí stomatologické péče
6. údaje o ústní hygieně [21]

3.5.2. Vyšetření stavu ústní hygieny

3.5.2.1. API

Aproximal plaque index hodnotí přítomnost či nepřítomnost supragingiválního plaku v mezizubních prostorech chrupu rozděleném na kvadranty. Vyšetřujeme ve dvou kvadrantech ze strany vestibulární, a ve dvou ze strany orální, vždy v 7 mezizubních prostorech, počínaje mezizubním prostorem mezi středním a postranním řezákem. Při další návštěvě se hodnocení kvadrantů ze strany vestibulární a orální provádí opačně. Hodnoty API získáme podílem počtu míst s plakem a počtem hodnocených míst, výsledek vynásobíme stem. Optimální hodnoty API leží v rozmezí 0 – 25 %, vyhovující hodnoty jsou 35 – 70 %. Za nevyhovující považujeme hodnoty nad 70 %. API je rychlé a snadné zhodnocení úrovně ústní hygieny s dobrou motivační schopností [21].

3.5.3. Vyšetření stavu gingivy

3.5.3.1. PBI

PBI je gingivální index hodnotící stav gingivy podle intenzity krvácení při vyšetření. Při hodnotě PBI 1 nalézáme jednotlivé krvácivé body na gingivě. Při hodnotě PBI 2 nacházíme více krvácivých bodů až krvácivou linii podél gingivy. Při PBI 3 krev vyplňuje mezizubní prostor. Při PBI 4 dochází ke spontánnímu krvácení a krev stéká do okolí. Vyšetření se provádí v chrupu rozděleném na kvadranty. V případě kompletního chrupu hodnotíme 7 mezizubních papil. Vyšetření začínáme v daném kvadrantu

na papile mezi středním a postranním řezákem, končíme mezi druhým a třetím molárem. Vyšetřujeme ve dvou kvadrantech ze strany vestibulární a ve dvou ze strany orální.

Praktické provedení spočívá v objetí interdentální papily z obou stran WHO sondou zavedením do dásňového žlábků či parodontální kapsy. Intenzitu krvácení hodnotíme po 15-20 sekundách. Pro motivaci pacienta používáme sumární hodnotu indexu. V praxi lze sumární hodnoty PBI nižší než 10 považovat za výborné, hodnoty vyšší než 20 za nevyhovující [20].

3.5.4. Vyšetření stavu parodontu

3.5.4.1. CPI TN

Community Periodontal Index of Treatment Needs slouží zejména k rychlému orientačnímu hodnocení stavu parodontu a z něho plynoucí potřeby léčby. Vyšetření se skládá ze dvou částí. Klinickým vyšetřením pacienta stanovujeme hodnoty CPI 0-4. Přítomnost či nepřítomnost sledovaných údajů hodnotíme pomocí odpovědi ano/ne. Hodnoty TN I-III vyplývají z klinických údajů.

Vyšetření se provádí v chrupu rozděleném na sextanty (dva frontální a čtyři laterální). Při individuálním použití u osob starších 19 let hodnotíme stav parodontu všech funkčních zubů v každém sextantu s výjimkou 3. molárů. U dětí a mladistvých do 19 let se v každém sextantu vyšetřuje jediný konkrétní stálý zub (16, 11, 26, 36, 31, 46), nebo jeho stanovený zástupce (17, 27, 37, 47). Jako hodnotitelný sextant označujeme ten, ve kterém jsou alespoň dva funkční zuby. V případě přítomnosti jednoho funkčního zubu se naměřený údaj přiřazuje k sousednímu sextantu. Zaznamenáváme vždy nejvyšší naměřenou hodnotu daného sextantu.

Vyšetření se provádí speciální WHO sondou, kterou zavádíme do dásňového žlábků paralelně s dlouhou osou kořene zubu po celém jeho obvodu. Následně zaznamenáváme hodnoty dle tabulky č. 1. Kulička o průměru 0,5 mm na konci sondy zabraňuje hlubšímu průniku do vrstvy těsníciho epitelu a zároveň slouží k detekci subgingiválního zubního kamene [20].

Tabulka č. 1 Hodnoty CPI a TN [10]

CPI	Definice	TN	Definice
0	Zdravý parodont	0	motivace + instruktáž DH
1	Krvácení na podráždění	I	
2	Zubní kámen, převislá výplň, nebo jiné dráždění	II	motivace + instruktáž DH, odstranění zubního kamene, nebo jiného dráždění
3	Parodontální kapsy o hloubce 3,5 - 5,5 mm		
4	Parodontální kapsy hlubší než 5,5 mm	III	komplexní léčba parodontu

4. Praktická část

4.1. Hypotézy

1. Očekávám, že pouze 1 z 3 dotazovaných pacientů byl informován o vztahu diabetu mellitus a onemocnění dutiny ústní.
2. Domnívám se, že za příčinu vzniku zubního kazu bude nejméně 20% pacientů považovat diabetes mellitus.
3. Předpokládám, že u pacientů s diabetes mellitus I. typu dojde při kontrolní návštěvě ke snížení hodnot indexu PBI.
4. Domnívám se, že pravidelně 2x denně si zuby čistí jen polovina dotazovaných pacientů.

4.2. Soubor

Výzkum byl proveden na Klinice dětí a dorostu Fakultní nemocnice Královské Vinohrady. Pro získání informací jsem zvolila dotazníkovou studii. Šetření probíhalo od října do prosince 2015. Rozdáno bylo 45 dotazníků s návratností 87%. Respondenti byli pacienti ve věku 12 až 20 let. V rámci dotazníků měli respondenti, kteří se chtějí zúčastnit praktické části, možnost uvést své kontaktní údaje. Pomocí dotazníků jsem získala 7 pacientů. Vyšetření pacientů probíhalo ve Výukovém centru 3. LF UK a ve Stomatologickém centru Háje - v ordinaci MUDr. Adamce, kterou navštěvuji v rámci odborné praxe.

4.3. Metodika

Každý pacient byl vyšetřován dvakrát. U pacientů s kompenzovaným diabetem mellitus postupujeme jako u zdravých osob. Je důležité, aby nedocházelo k narušení pravidelného přísunu potravy [6].

Průběh první návštěvy

Pacient či jeho zákonný zástupce podepsal informovaný souhlas s ošetřením studentkou dentální hygieny spolu se souhlasem o poskytnutí anonymních dat pro účely bakalářské práce a vyplnil anamnestický dotazník.

Po změření hladiny krevního cukru byl pacient usazen na stomatologické křeslo a vyšetřen dentální hygienistkou. Pacientovi byly provedeny indexy API, PBI a CPI TN, a zjištěná data byla zaznamenána do jednotlivých kazuistik. Každému pacientovi bylo poskytnuto individuální odpovídající ošetření. Skládalo se z odstranění zubního kamene a odstranění zubního plaku. Pacient byl poučen o zvýšeném riziku vzniku onemocnění v dutině ústní v souvislosti s onemocněním diabetes mellitus 1. typu, a o významu dentální hygieny. Pozornost byla věnována především instruktáži a nácviku práce s manuálním kartáčkem, i s kartáčkem mezizubním. Počáteční stav byl zdokumentován digitálním fotoaparátem. Před odchodem si pacient opět změřil hladinu krevního cukru a hodnota byla zaznamenána do dokumentace.

Průběh druhé návštěvy

Pacient se po 1 až 6 týdnech dostavil na kontrolní návštěvu, kde byly provedeny indexy API, PBI a CPI TN. Podle potřeby byl opět odstraněn zubní kámen a zubní plak. Následně byly přeměřeny mezizubní prostory a zkontrolována technika čištění manuálním i mezizubním kartáčkem. Nakonec proběhla remotivace.

4.4. Výsledky

4.4.1. Kazuistiky

Kazuistika pacienta č. 1

Osobní údaje:

- Pohlaví: Dívka
- Věk: 10

Osobní anamnéza:

- Celková onemocnění: Diabetes mellitus 1. typu
- FA: Novorapid
- AA: neudává

Stomatologická anamnéza:

- Zubního lékaře navštěvuje 1x ročně
- Dentální hygienistku nikdy nenavštívila
- Zuby si čistí pravidelně ráno i večer
- Pravidelně používá zubní kartáček a zubní pastu
- Subjektivně nepopisuje žádné obtíže

Diabetologická anamnéza:

- Onemocněním Diabetes mellitus 1. typu trpí 3 roky
- Terapie: inzulinová terapie a dieta
- Nebyla informována o zvýšeném riziku vzniku zubního kazu a zánětu dásní

První návštěva

- Hladina krevního cukru při příchodu: 4 mmol/l
- Hladina krevního cukru při odchodu: 5,2 mmol/l
- Index API: 0%
- Index PBI: 14
- Index CPI:

Tabulka č. 2 Hodnoty CPI u pacienta č. 1

1	1	1
1	1	1

Obrázek č. 2 Pacient č. 1



Zdroj: archiv autorky

Druhá návštěva

- Hladina krevního cukru při příchodu: 5,2 mmol/l
- Hladina krevního cukru při odchodu: 4,1 mmol/l
- Index API: 0%
- Index PBI: 4
- Index CPI:

Tabulka č. 3 Hodnoty CPI u pacienta č. 1

1	0	1
0	0	0

Kazuistika pacienta č. 2

Osobní údaje:

- Pohlaví: Dívka
- Věk: 13

Osobní anamnéza:

- Celková onemocnění: Diabetes mellitus 1. typu, onemocnění štítné žlázy
- FA: Actrapid, Levemir, Euthyrox, občas Aerius
- AA: pylové alergie

Stomatologická anamnéza:

- Zubního lékaře navštěvuje 1x ročně
- Dentální hygienistku nikdy nenavštívila
- Zuby si čistí vždy večer, ale ráno občas zapomene
- Pravidelně používá zubní kartáček, zubní pastu
- Nepravidelně používá jednosvazkový kartáček, mezizubní kartáček
- Subjektivně nepopisuje žádné obtíže

Diabetologická anamnéza:

- Onemocněním Diabetes mellitus 1. typu trpí 4 roky
- Terapie: inzulinová terapie a dieta
- Informace o zvýšeném riziku vzniku zubního kazu a zánětu dásní poskytl zubního lékař

První návštěva

- Hladina krevního cukru při příchodu: 17 mmol/l
- Hladina krevního cukru při odchodu: 14 mmol/l
- Index API: 0%
- Index PBI: 5
- Index CPI:

Tabulka č. 4 Hodnoty CPI u pacienta č. 2

1	0	0
1	2	1

Obrázek č. 3 Pacient č. 2



Zdroj: archiv autorky

Druhá návštěva

- Hladina krevního cukru při příchodu: 13 mmol/l
- Hladina krevního cukru při odchodu: 10,3 mmol/l
- Index API: 0%
- Index PBI: 3
- Index CPI:

Tabulka č. 5 Hodnoty CPI u pacienta č. 2

1	0	0
1	2	0

Kazuistika pacienta č. 3

Osobní údaje:

- Pohlaví: Chlapec
- Věk: 14

Osobní anamnéza:

- Celková onemocnění: Diabetes mellitus 1. typu
- FA: Novorapid
- AA: neudává

Stomatologická anamnéza:

- Zubního lékaře navštěvuje 1x ročně
- Dentální hygienistku nikdy nenavštívil
- Zuby si čistí pravidelně ráno i večer
- Pravidelně používá zubní kartáček, zubní nit a zubní pastu. Mezizubní kartáček používá 3x do týdne.
- Subjektivně nepopisuje žádné obtíže

Diabetologická anamnéza:

- Onemocněním Diabetes mellitus 1. typu trpí 7 let
- Terapie: inzulinová terapie a dieta
- Nebyl informován o zvýšeném riziku vzniku zubního kazu a zánětu dásní

První návštěva

- Hladina krevního cukru při příchodu: 4,5 mmol/l
- Hladina krevního cukru při odchodu: 4,2 mmol/l
- Index API: 100%
- Index PBI: 14
- Index CPI:

Tabulka č. 6 Hodnoty CPI u pacienta č. 3

1	0	1
1	2	1

Obrázek č. 4 Pacient č. 3



Zdroj: archiv autorky

Druhá návštěva

- Hladina krevního cukru při příchodu: 6,9 mmol/l
- Hladina krevního cukru při odchodu: 5,9 mmol/l
- Index API: 30%
- Index PBI: 6
- Index CPI:

Tabulka č. 7 Hodnoty CPI u pacienta č. 3

1	0	0
0	0	0

Kazuistika pacienta č. 4

Osobní údaje:

- Pohlaví: Dívka
- Věk: 16

Osobní anamnéza:

- Celková onemocnění: Diabetes mellitus 1. typu
- FA: Novorapid
- AA: neudává

Stomatologická anamnéza:

- Zubního lékaře navštěvuje 2x ročně
- Dentální hygienistku nenavštívila nikdy
- Zuby si čistí vždy ráno, ale večer občas zapomene
- Pravidelně používá zubní kartáček a zubní pastu
- Subjektivně nepopisuje žádné obtíže

Diabetologická anamnéza:

- Onemocněním Diabetes mellitus 1. typu trpí 7 let
- Terapie: inzulinová terapie a dieta
- Nebyla informována o zvýšeném riziku vzniku zubního kazu a zánětu dásní

První návštěva

- Hladina krevního cukru při příchodu: 5,2 mmol/l
- Hladina krevního cukru při odchodu: 4,1 mmol/l
- Index API: 80%
- Index PBI: 11
- Index CPI:

Tabulka č. 8 Hodnoty CPI u pacienta č. 4

1	0	1
2	2	2

Obrázek č. 5 Pacient č. 4



Zdroj: archiv autorky

Druhá návštěva

- Hladina krevního cukru při příchodu: 5,9 mmol/l
- Hladina krevního cukru při odchodu: 5,1 mmol/l
- Index API: 0%
- Index PBI: 5
- Index CPI:

Tabulka č. 9 Hodnoty CPI u pacienta č. 3

1	0	0
1	0	1

Kazuistika pacienta č. 5

Osobní údaje:

- Pohlaví: Chlapec
- Věk: 16

Osobní anamnéza:

- Celková onemocnění: Diabetes mellitus 1. typu
- FA: Novorapid
- AA: neudává

Stomatologická anamnéza:

- Zubního lékaře navštěvuje 2x ročně
- Dentální hygienistku nikdy nenavštívil
- Zuby si čistí pravidelně ráno i večer
- Pravidelně používá zubní kartáček, zubní pastu a mezizubní kartáčky
- Subjektivně nepopisuje žádné obtíže

Diabetologická anamnéza:

- Onemocněním Diabetes mellitus 1. typu trpí 6 let
- Terapie: inzulinová terapie a dieta
- Nebyl informován o zvýšeném riziku vzniku zubního kazu a zánětu dásní

První návštěva

- Hladina krevního cukru při příchodu: 16,9 mmol/l
- Hladina krevního cukru při odchodu: 10,9 mmol/l
- Index API: 100%
- Index PBI: 43
- Index CPI:

Tabulka č. 10 Hodnoty CPI u pacienta č. 5

1	1	1
1	2	1

Obrázek č. 6 Pacient č. 5



Zdroj: archiv autorky

Druhá návštěva

- Hladina krevního cukru při příchodu: 7,5 mmol/l
- Hladina krevního cukru při odchodu: 6,3 mmol/l
- Index API: 45%
- Index PBI: 14
- Index CPI:

Tabulka č. 11 Hodnoty CPI u pacienta č. 5

1	0	1
1	1	0

Kazuistika pacienta č. 6

Osobní údaje:

- Pohlaví: Dívka
- Věk: 17

Osobní anamnéza:

- Celková onemocnění: Diabetes mellitus 1. typu
- FA: Euthyrox, Novorapid
- AA: Augmentin

Stomatologická anamnéza:

- Zubního lékaře navštěvuje 2x ročně
- Dentální hygienistku navštěvuje 1x ročně
- Zuby si čistí pravidelně ráno i večer
- Pravidelně používá elektrický zubní kartáček, mezizubní kartáček a zubní pastu
- Subjektivně nepopisuje žádné obtíže

Diabetologická anamnéza:

- Onemocněním Diabetes mellitus 1. typu trpí 7 let
- Terapie: inzulinová terapie a dieta
- Informace o zvýšeném riziku vzniku zubního kazu a zánětu dásní ji poskytl diabetolog i zubní lékař

První návštěva

- Hladina krevního cukru při příchodu: 9 mmol/l
- Hladina krevního cukru při odchodu: 4,5 mmol/l
- Index API: 30%
- Index PBI: 15
- Index CPI:

Tabulka č. 12 Hodnoty CPI u pacienta č. 6

1	1	0
1	0	1

Obrázek č. 7 Pacient č. 6



Zdroj: Archiv autorky

Druhá návštěva

- Hladina krevního cukru při příchodu: 10,2 mmol/l
- Hladina krevního cukru při odchodu: 7,9 mmol/l
- Index API: 0%
- Index PBI: 3
- Index CPI:

Tabulka č. 13 Hodnoty CPI u pacienta č. 6

1	0	0
0	0	0

Kazuistika pacienta č. 7

Osobní údaje:

- Pohlaví: Dívka
- Věk: 18

Osobní anamnéza:

- Celková onemocnění: Diabetes mellitus 1. typu
- FA: Apidra, Lantus
- AA: neudává

Stomatologická anamnéza:

- Zubního lékaře navštěvuje 2x ročně
- Dentální hygienistku navštěvuje 1x ročně
- Zuby si čistí pravidelně ráno i večer
- Pravidelně používá zubní kartáček, mezizubní kartáček, zubní pastu a ústní vodu
- Subjektivně nepopisuje žádné obtíže

Diabetologická anamnéza:

- Onemocněním Diabetes mellitus 1. typu trpí 3 roky
- Terapie: inzulinová terapie a dieta
- Nebyla informována o zvýšeném riziku vzniku zubního kazu a zánětu dásní

První návštěva

- Hladina krevního cukru při příchodu: 14,5 mmol/l
- Hladina krevního cukru při odchodu: 14,2 mmol/l
- Index API: 0%
- Index PBI: 31
- Index CPI:

Tabulka č. 14 Hodnoty CPI u pacienta č. 7

1	1	2
1	2	1

Obrázek č. 8 Pacient č. 7



Zdroj: archiv autorky

Druhá návštěva

- Hladina krevního cukru při příchodu: 10,7 mmol/l
- Hladina krevního cukru při odchodu: 10,5 mmol/l
- Index API: 0%
- Index PBI: 5
- Index CPI:

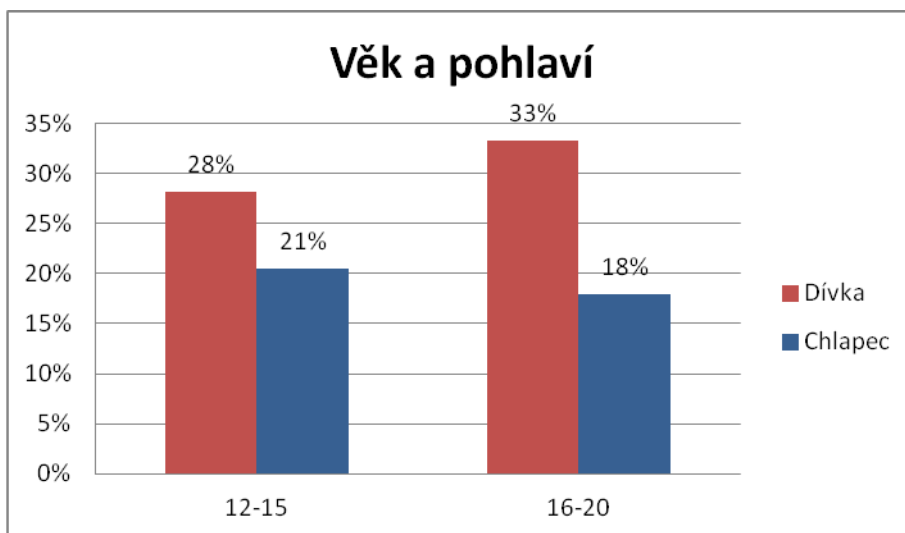
Tabulka č. 15 Hodnoty CPI u pacienta č. 7

0	1	0
1	0	1

4.4.2. Dotazníkové studie

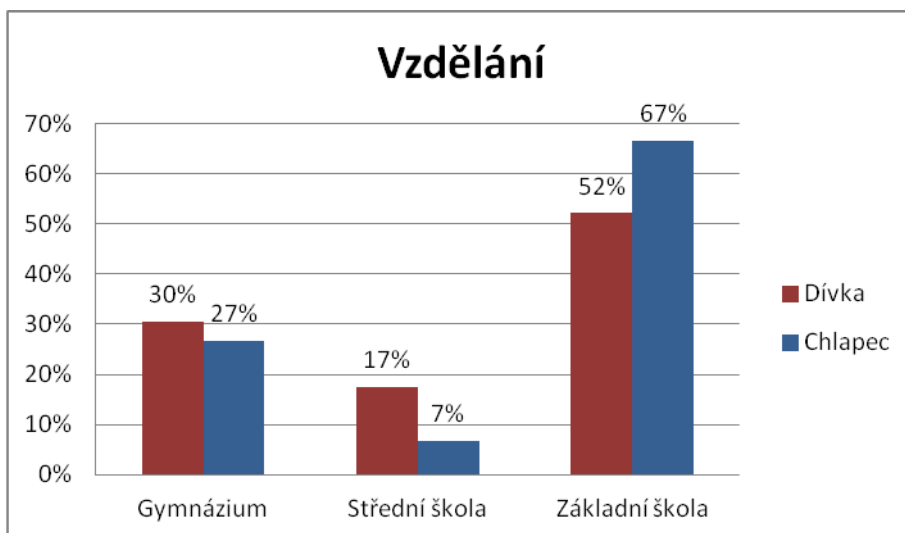
Osobní údaje

Graf č. 1, otázka č. 1 a č. 2: Jaký je váš věk a pohlaví?



Dívek ve věku 12-15 let bylo 28%. Chlapců téhož věku bylo 21%. Ve věku 16-20 let bylo 33% dívek a 18% chlapců.

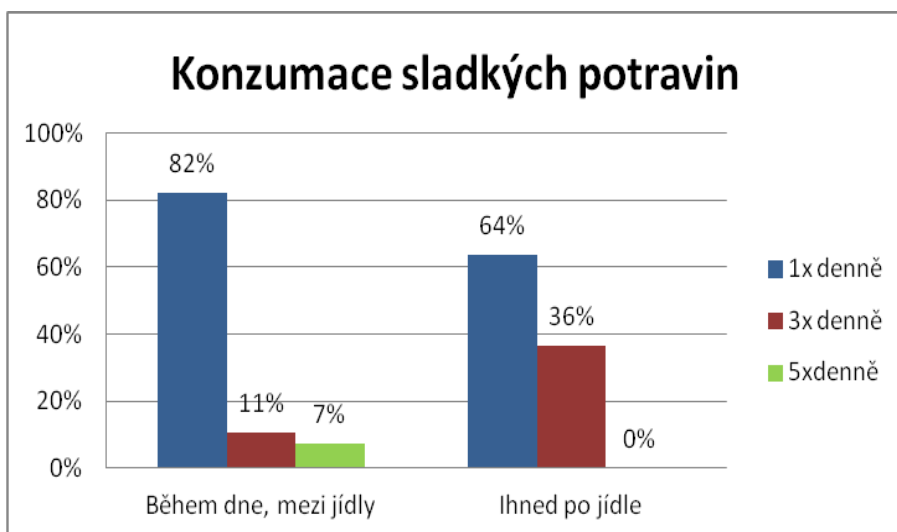
Graf č. 2, otázka č. 3: Jaké je vaše vzdělání?



Gymnázium navštěvuje 30% dotázaných dívek a 27% dotázaných chlapců. Střední školu navštěvuje 17% dotázaných dívek a 7% dotázaných chlapců. Na základní školu chodí 52% dotázaných dívek a 67% dotázaných chlapců.

Výživa

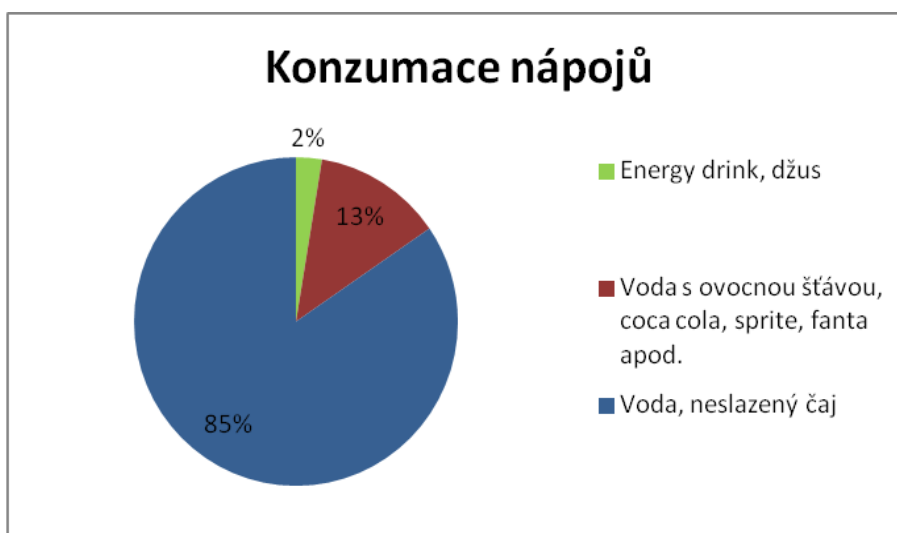
Graf č. 3, otázka č. 4 a č. 5: Konzumace sladkých potravin.



Během dne konzumuje sladké potraviny 72% dotázaných respondentů. Z toho 82% z nich konzumuje sladké potraviny jen 1x denně, 11% konzumuje sladké potraviny 3x denně a 7% konzumuje sladké potraviny 5x denně.

Ihned po jídle konzumuje sladké potraviny 28% dotázaných. Z toho 64% požívá sladké potraviny jednou denně a 36% konzumuje sladké potraviny 3x denně. Nikdo nekonzumuje sladké potraviny 5x denně ihned po jídle.

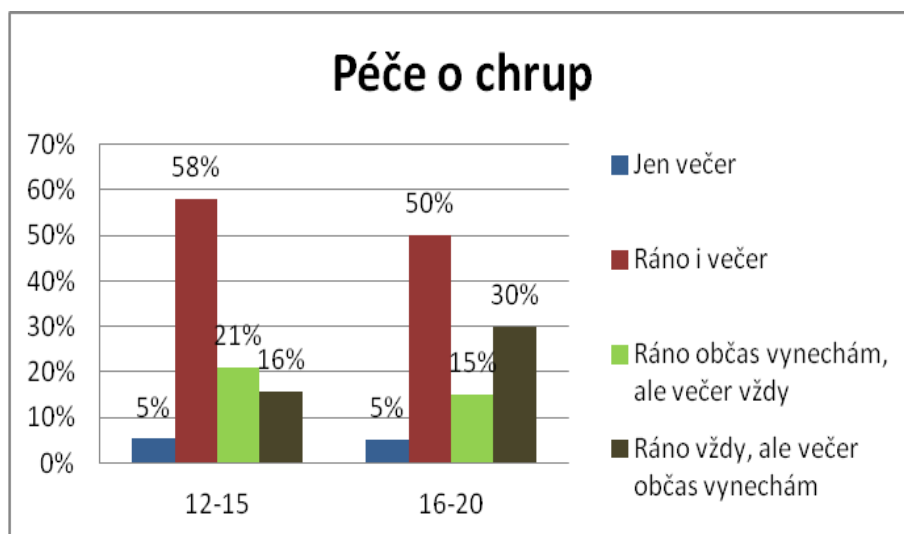
Graf č. 4, otázka č. 6: Nejčastěji pijí tyto nápoje:



Jako nejčastější nápoj označilo 85% dotázaných vodu, nebo neslazený čaj. Nejčastěji pije vodu s ovocnou šťávou, coca colu, sprite, fantu apod. 13% dotázaných. Energy drinky a džus pijí 3% dotázaných.

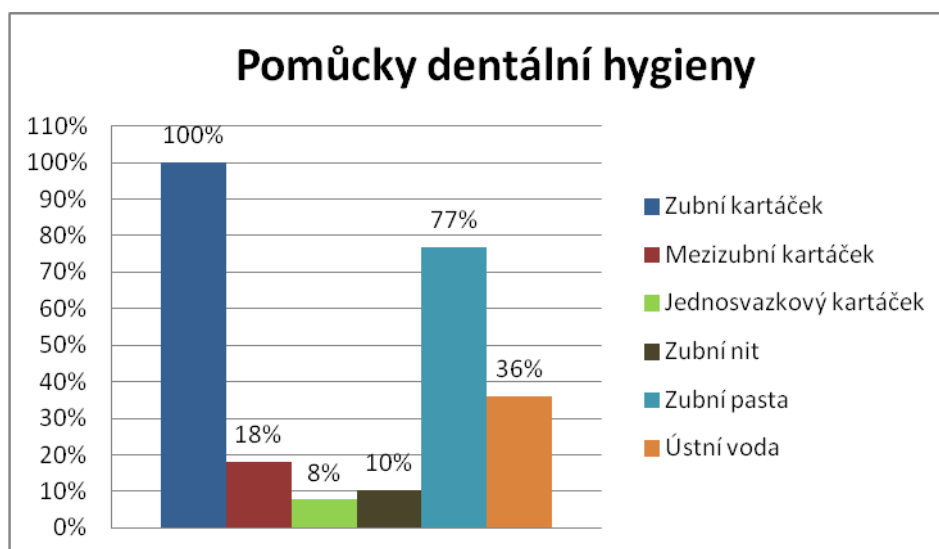
Dentální hygiena

Graf č. 5, otázka č. 7 a č. 8: Zuby si čistím:



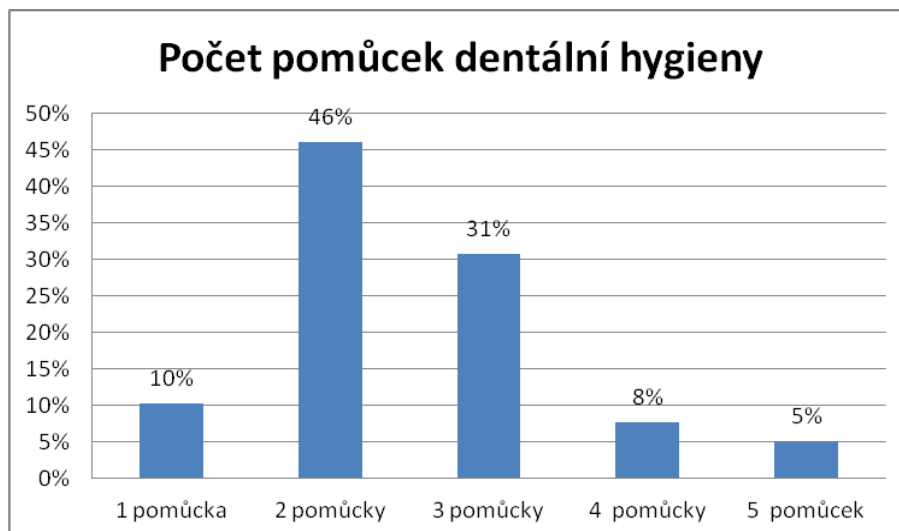
Sami, bez kontroly rodičů, si čistí 100% dotázaných. Jen večer si čistí zuby 5% dětí ve věku 12-15 let a 5% respondentů ve věku 16-20 let. Ráno i večer si čistí 58% dětí ve věku 12-15 let a 50% respondentů ve věku 16-20 let. Ráno občas vynechá, ale večer si vždy vyčistí zuby 21% dětí ve věku 12-15 let a 15% respondentů ve věku 16-20 let. Ráno si vždy vyčistí zuby, ale večer občas vynechá 16% dětí ve věku 12-15 a 30% respondentů ve věku 16-20 let.

Graf č. 6, otázka č. 9: Jaké používáte pomůcky k čištění zubů?



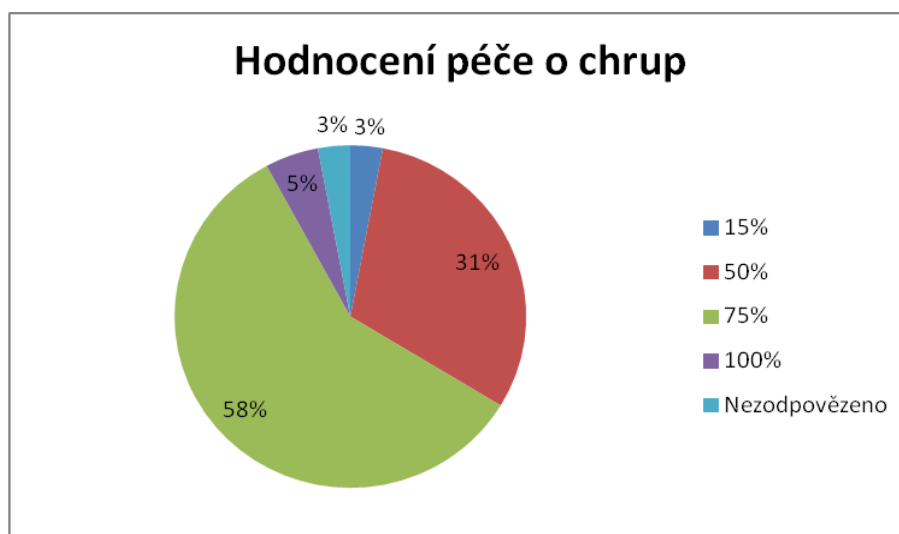
Zubní kartáček používá 100% dotázaných. Mezizubní kartáček používá 18% dotázaných. Jednosvazkový kartáček používá 8% respondentů. Zubní pastu používá 77% dotázaných. Ústní vodu používá 36% dotázaných.

Graf č. 6a, otázka č. 9: Počet pomůcek používaných k dentální hygieně:



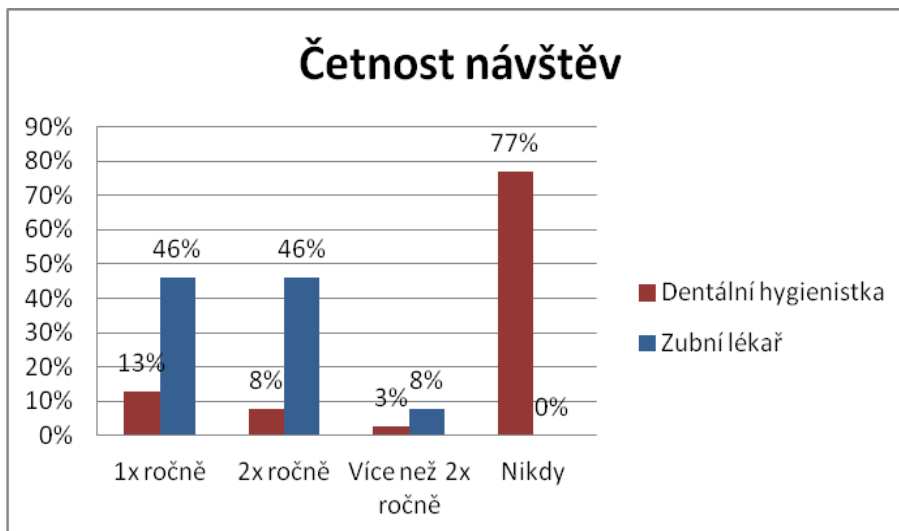
Jednu pomůcku používá 10% respondentů. Dvě pomůcky používá 46% respondentů. Tři pomůcky používá 31% respondentů. Čtyři pomůcky používá 8% respondentů. Pět pomůcek používá 5% dotázaných.

Graf č. 7, otázka č. 10: Jak hodnotíte péči o svůj chrup?



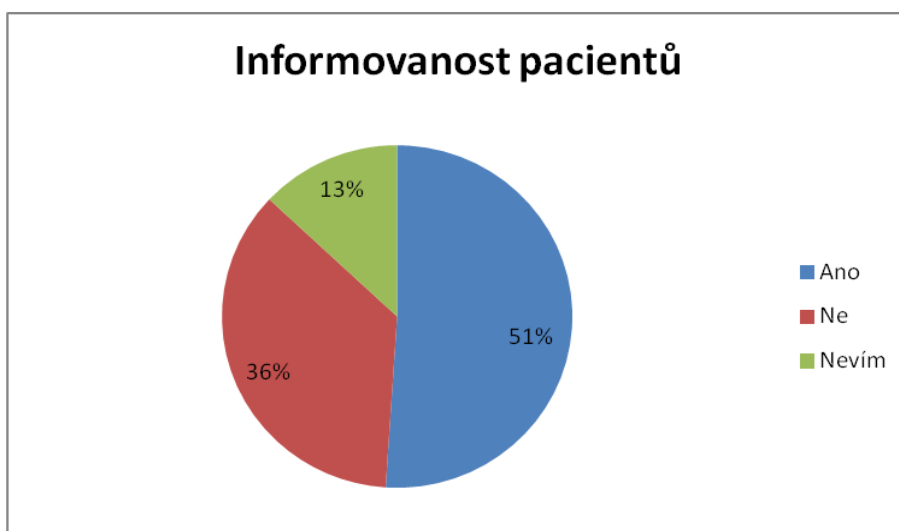
Na 15% hodnotí svou péči o chrup 3% dotázaných. Na 50% hodnotí svou péči o chrup 31% respondentů. Na 75% hodnotí svou péči 59% respondentů. Na 100% hodnotí péči o svůj chrup 5% respondentů. Na otázku neodpověděla 3% respondentů.

Graf č. 8, otázka č. 11 a č. 12: Jak často navštěvujete zubního lékaře a dentální hygienistku?



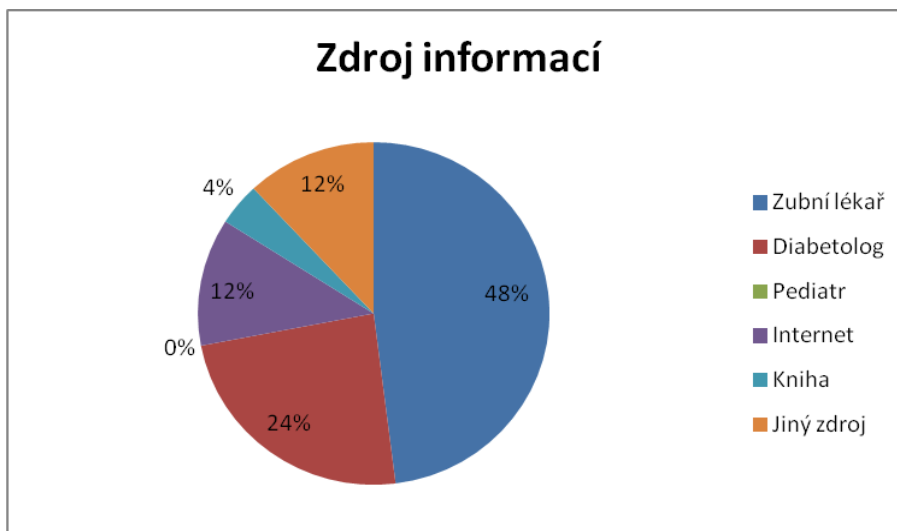
Jednou ročně navštěvuje dentální hygienistku 13% dotázaných. Zubního lékaře navštěvuje jednou ročně 46% dotázaných. Dvakrát ročně navštěvuje dentální hygienistku 8% dotázaných. Zubního lékaře navštěvuje dvakrát ročně 46% respondentů. Více než dvakrát ročně navštěvují dentální hygienistku 3% dotázaných, zubního lékaře 8%. Nikdy nebylo u dentální hygienistky 77% dotázaných. Nikdo neodpověděl, že nenavštěvuje zubního lékaře vůbec.

Graf č. 9, otázka č. 13: Informoval Vás někdo o zvýšeném riziku onemocnění zubním kazem a zánětem dásní v souvislosti s onemocněním Diabetem mellitus 1. typu?



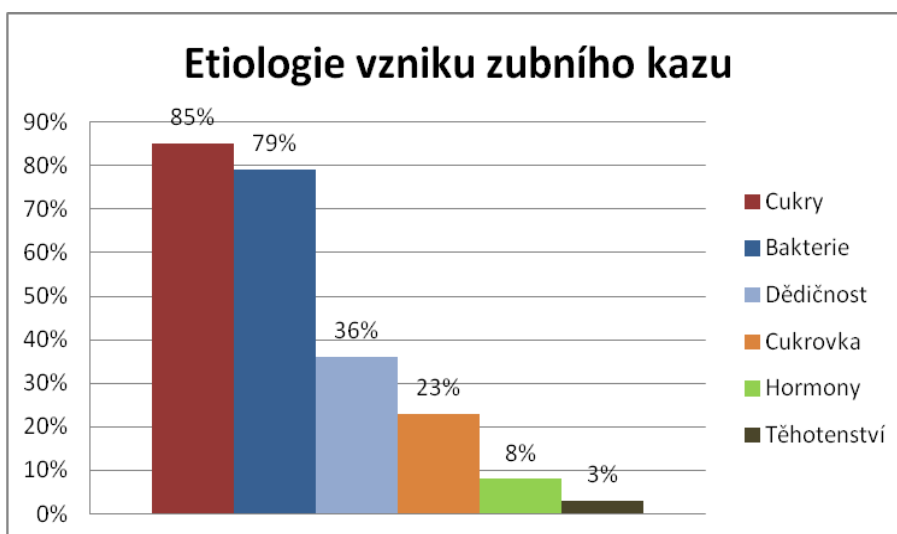
Informace o zvýšeném riziku dostalo 51% dotázaných. Informováno nebylo 36% respondentů. Třináct procent respondentů neví, zda byli informováni.

Graf č. 9a, otázka č. 13: Kdo nebo co bylo zdrojem informací?



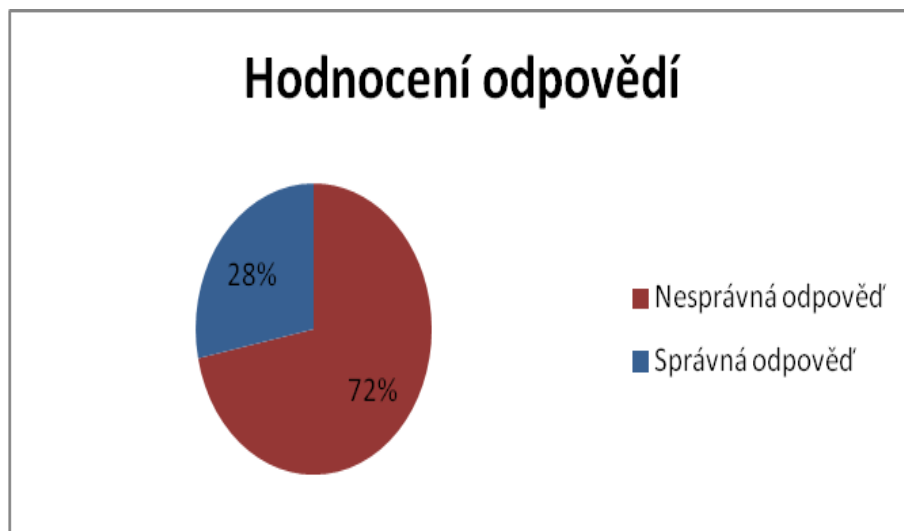
V případě, že respondenti byli informováni, informace poskytl v 31% zubní lékař, v 15% diabetolog, v 8% internet, 3% kniha a z 8% jiný zdroj. Pediatr neinformoval žádného z respondentů.

Graf č. 10, otázka č. 14: Zubní kaz vzniká působením:



Jako původce zubního kazu označilo 85% respondentů cukr, 79% respondentů bakterie, 36% respondentů dědičnost, 23% respondentů cukrovku, 8% respondentů hormony a 3% respondentů těhotenství.

Graf č. 10a, otázka č. 14: Hodnocení odpovědí:



Správnou kombinaci odpovědí, cukry a bakterie, zvolilo 28% dotázaných. Nesprávně odpovědělo 72% dotázaných.

5. Diskuze

U všech pacientů v rámci kazuistik se potvrdila hypotéza č. 3, ve které předpokládám, že u pacientů s diabetem mellitus I. typu dojde při kontrolní návštěvě ke snížení hodnot indexu PBI.

Pacientka z **kazuistiky č. 1** používala ke kompenzaci diabetu inzulinovou pumpu. Její kompenzace byla výborná. Pacientku ani její rodiče žádný lékař neinformoval o zvýšeném riziku vzniku zubního kazu a zánětu dásní. Již při první návštěvě dentální hygienistky byla úroveň dentální hygieny velmi dobrá. I přesto došlo po motivaci a instruktáži techniky čištění klasickým a mezizubním kartáčkem ke zlepšení indexů PBI i CPI. Index PBI se snížil ze 14 na 4, a u indexu CPI došlo ke zlepšení hodnot ve čtyřech sextantech (viz tabulka č. 2 a č. 3)

Pacienti z **kazuistiky č. 3 a č. 4** používali ke kompenzaci diabetu inzulinovou pumpu. Jejich kompenzace byla výborná. Ani jeden z pacientů nedostal informace o zvýšeném riziku vzniku zubního kazu a zánětu dásní. Po první návštěvě u dentální hygienistky, během které proběhla motivace a pečlivá instruktáž čištění chrupu klasickým a mezizubním kartáčkem, došlo u obou pacientů ke snížení indexu PBI o více než polovinu, a ke zlepšení hodnot indexu CPI ve čtyřech sextantech (viz tabulka č. 6, č. 7, č. 8 a č. 9). Dále došlo ke snížení množství aproximálního zubního plaku, měřeného pomocí indexu API, kdy počáteční hodnoty byly nevyhovující, ale konečné hodnoty byly optimální.

V rámci **kazuistiky č. 2 a č. 7** používaly pacientky k léčbě diabetu inzulinové pero. Jejich kompenzace diabetu nebyla vyhovující. U pacientky č. 2 můžeme velmi vysokou hladinu krevního cukru při první návštěvě pravděpodobně vysvětlit následným onemocněním akutní tonsilitidou. Nevyhovující glykémii při druhé návštěvě přisuzuji nedodržování pravidelného stravování a aplikací inzulinu. Dalším faktorem zhoršujícím kompenzaci diabetu mohlo být onemocnění štítné žlázy, kterým pacientka trpí. Pacientka dostala informace o zvýšeném riziku vzniku zubního kazu a zánětu dásní od zubního lékaře. Hodnota indexu PBI se snížila pouze nepatrně, u indexu CPI došlo ke zlepšení hodnoty pouze v jednom sextantu

(viz tabulka č. 4 a č. 5). Pacientka měla na dolních frontálních zubech orálně připevněný retainer po fixní ortodontické léčbě, který nebyla schopna čistit a udržet bez zubního kamene. Pacientka č. 7 byla nejstarší. Informace o zvýšeném riziku vzniku zubního kazu a zánětu dásní jí nikdo neposkytl, i přestože zubního lékaře navštěvuje dvakrát ročně a dentální hygienistku navštěvuje jednou za rok. Onemocněním Diabetes mellitus 1. typu trpí jen 3 roky, stejně jako pacientka č. 1. Rozvoj onemocnění v problematickém věku nepříznivě ovlivnil upevnění správných stravovacích návyků společně s aplikací inzulínu. Pacientka sama potvrdila, že v důsledku těchto faktorů není kompenzace diabetu ideální a často trpí hypoglykemií v ranních hodinách. I přesto hodnoty indexu PBI klesly na jednu šestinu a hodnota CPI se snížila ve třech sextantech (viz tabulka č. 14 a č. 15).

V **kazuistice č. 5** pacient používal k léčbě diabetu inzulinovou pumpu. Jeho kompenzace byla dobrá. Při první návštěvě byla hladina krevního cukru vysoká, protože pacient přišel po obědě. Pacient nikdy nebyl informován o zvýšeném riziku vzniku zubního kazu a zánětu dásní. Zubního lékaře navštěvuje pravidelně 2x ročně. Dentální hygienistku nikdy předtím nenavštívil. U tohoto pacienta došlo k nejrazantnější změně indexu PBI, který se snížil ze 43 na 14. Hodnota CPI klesla ve třech sextantech (viz tabulka č. 10 a č. 11).

Pacientka **kazuistiky č. 6** používala k léčbě diabetu inzulinové pero. Její kompenzace diabetu byla dobrá. Informace o zvýšeném riziku vzniku zubního kazu a zánětu dásní jí poskytl diabetolog i zubní lékař. Přestože již dentální hygienistku v minulosti navštívila, došlo ke zlepšení hodnot indexu PBI a ke snížení hodnot indexu CPI ve 3 sextantech (viz tabulka č. 12 a č. 13). Utvrdila jsem se v názoru, že motivace a instruktáž všemi pomůckami dentální hygieny je důležitou součástí každé návštěvy.

Z dotazníkové studie vyplynulo, že přibližně polovina respondentů byla informována o zvýšeném riziku vzniku zubního kazu a zánětu dásní. Nejčastějším zdrojem informací byl v téměř polovině případů zubní lékař. Dle četnosti návštěv zubního lékaře lze respondenty rozdělit na dvě skupiny.

Z odpovědí na otázku č. 11 vyšlo najevo, že první polovina navštěvuje zubního lékaře dvakrát ročně, druhá polovina se dostaví ke stomatologovi pouze jedenkrát za rok. Druhým nejčastějším zdrojem informací byl diabetolog, který informoval jednu čtvrtinu dotazovaných. Částečně došlo k vyvrácení hypotézy č. 1, kdy jsem očekávala, že pouze 1 ze 3 dotazovaných pacientů byl o této problematice informován. I přesto považuji informovanost pouze padesáti procent pacientů za nedostatečnou.

Z grafu č. 4 vyplynulo, že 15% dotázaných diabetiků nejčastěji během dne pije slazené nápoje. Toto zjištění mě velmi překvapilo, vzhledem k tomu, že jde o pacienty s diabetem mellitus - očekávala jsem, že v rámci dodržování zdravého stravování budou pít pouze vodu, nebo neslazený čaj.

Graf č. 5 mapuje frekvenci čištění chrupu. Mohu potvrdit hypotézu č. 4 – pravidelně si zuby 2x denně čistí jen polovina dotazovaných pacientů. Z výzkumu vyplynulo zjištění, že respondenti ve věku 12-15 let si častěji zapomenou vyčistit chrup ráno, ale večer si zuby vyčistí vždy. Tato situace, dle mého názoru, vyplývá z návyku v raném dětství, kdy rodič dohlíží na hygienu svého dítěte zejména večer. Naopak respondenti ve věku 16-20 let si ráno vždy vyčistí chrup, ale večer občas vynechají. Dle mého názoru tato zjištění vychází z prioritního postavení estetiky u mladých lidí.

Z grafu č. 6 lze vyčíst, že zubní pastu používá pouze 77% respondentů. Mezizubní kartáček nepoužívá ani jedna pětina dotázaných. I přesto, že nejčastěji respondenti používají pouze dvě pomůcky na dentální hygienu, více než polovina z nich hodnotí svou péči o chrup na 75%. Dle odpovědí na otázku č. 12 dentální hygienistku navštívilo jen 23% dotázaných. Tento stav považuji za velmi nevyhovující vzhledem k tomu, že všichni pacienti, které jsem vyšetřila, trpěli plakem podmíněnou gingivitidou.

Hypotéza č. 3, kdy jsem se domnívala, že za příčinu vzniku zubního kazu budou pacienti považovat diabetes mellitus, se potvrdila. Z grafu 10 vyplývá, že 23% dotázaných považuje diabetes mellitus za příčinu vzniku zubního kazu.

6. Závěr

Významnou roli v oblasti orálního zdraví u pacientů s onemocněním diabetes mellitus 1. typu hraje úroveň kompenzace diabetu a úroveň dentální hygieny. Při ošetření diabetického pacienta vždy musíme brát ohled na jeho pravidelný denní režim stravování, věk pacienta a jeho individuální schopnosti a dovednosti.

Pomocí vlastního vyšetření pacientů jsem došla k závěru, že míra kompenzace má velmi významný vliv na zdraví pacienta a na stav dutiny ústní. Potvrdila se hypotéza č. 3, ve které předpokládám, že u pacientů s diabetem mellitus I. typu dojde při kontrolní návštěvě ke snížení hodnot indexu PBI. Správná motivace pacienta k dentální hygieně společně se zdokonalením techniky čištění zubů vedla u většiny pacientů ke značnému zlepšení stavu dutiny ústní. Vzhledem k potvrzení této hypotézy usuzuji, že pravidelné návštěvy dentální hygienistky by měly být neodmyslitelnou součástí péče o diabetického pacienta.

V dotazníkové studii jsem zjistila, že informovanost pacientů není dostatečná. Respondenti v polovině případů nenavštěvují zubního lékaře dvakrát do roka. Většina dotázaných nikdy nenavštívila dentální hygienistku. Znalost o etiologii vzniku zubního kazu mělo 28% dotázaných. Více než jedna pětina označila jako původce zubního kazu diabetes mellitus. Téměř polovina pacientů si není vědoma zvýšeného rizika vzniku komplikací v dutině ústní. V důsledku tohoto zjištění jsem vytvořila informační leták o dentální hygieně a základních poznatcích vztahu diabetu mellitus a dutiny ústní. Informační leták je určen jak dospívajícím, tak i mladším dětem s diabetem mellitus 1. typu. Informační leták je k dostání na Klinice dětí a dorostu Fakultní nemocnice Královské Vinohrady - oddělení diabetologie, kde dochází k edukaci pacientů a zároveň k pravidelným kontrolám.

7. Souhrn

Cílem práce bylo zrekapitulovat problematiku onemocnění parodontu a onemocnění diabetes mellitus 1. typu, a zmapovat jejich vzájemný vztah. Dále zjistit informovanost mladých diabetických pacientů o dentální hygieně a zaměřit se na zlepšení povědomí o této problematice.

Počet pacientů s diabetem mellitus 1. typu stále stoupá. Onemocnění dutiny ústní a diabetes mellitus 1. typu se navzájem ovlivňují. Diabetes je rizikový faktor pro vznik onemocnění v dutině ústní, proto je třeba sestavit individuální léčebný plán, kde zohledníme potřeby pacienta a zabráníme vzniku komplikací. Potvrzením třetí hypotézy dokládám, že v případě dobré kompenzace a výborné úrovně dentální hygieny lze těmto komplikacím předcházet. Dotazníková studie ukázala, že informovanost pacientů je nedostatečná. Pro zvýšení povědomí jsem vytvořila informační leták o dentální hygieně pro dětské i dospívající pacienty s diabetem mellitus 1. typu.

Klíčová slova: diabetes mellitus 1. typu, onemocnění dutiny ústní, informovanost, dentální hygiena.

8. Summary

The aim of this thesis was a summing up of periodontitis issues and I type diabetes mellitus illness and a correlation of these two diseases. I focused on finding out the rate of knowledge of young diabetic patients about the dental hygiene and also on improvement of the awareness of these problems.

The number of I type diabetes mellitus patients has been increasing. The oral cavity diseases and I type diabetes mellitus influence each other. Diabetes is high-risk factor for formation of dental cavity illnesses and that is why it is necessary to make an individual programme of the treatment so that we can take into consideration the needs of the patient and prevent further complications. Supporting the third hypothesis I prove that in case of a good compensation and high level of the dental hygiene we can prevent these complications. The questionnaire survey showed that the patients' knowledge is insufficient. I made an information leaflet about the dental hygiene for I type diabetes mellitus child and adolescent patients to increase this knowledge.

Key words: I type diabetes mellitus, dental cavity illnesses, knowledge, dental hygiene

9. Seznam použité literatury

- [1] ANDĚL, M. *Diabetes mellitus a další poruchy metabolismu*. 1. vydání. Praha: Galén, 2001. ISBN: 80-7262-047-9.
- [2] BENEŠ, J. *Infekční lékařství*. 1. vydání. Praha: Galén, 2009. ISBN 978-80-7262-644-1.
- [3] DŘÍZHAL, I., R. SLEZÁK. *Základy parodontologie*. 1. vydání. Praha: Karolinum, 1993. ISBN 80-7066-811-3.
- [4] DŘÍZHAL, I., A. ŠMAHELOVÁ, Z. ŠUSTOVÁ. Diabetes mellitus a dutina ústní. *Vnitřní lékařství*. 2011, roč. 57, č. 4, s. 335-338. ISSN 0042, 773X.
- [5] DUŠKOVÁ, J. *Stomatologická onemocnění u diabetu*. 1. vydání. Praha: Professional Publishing, 2000. ISBN 80-86419-05-03.
- [6] GOJIŠOVÁ, E. a kol. *Stomatologie*. 1. vydání. Praha: Karolinum, 2004. ISBN 80-7184-865-4.
- [7] HAZULÍK, M. Inzulin degludek a další novinky z oblasti dlouhodobě působících inzulinů. *Diabetologie – Metabolismus – Endokrinologie – Výživa*. 2013, roč. 16, č. 4, s. 200-208. ISSN 1212-6853.
- [8] HELLWIG, E., J. KLIMEK, T. ATTIN. *Záchovná stomatologie a parodontologie*. 1. vydání. Praha: Grada, 2003. ISBN: 80-247-0311-4.
- [9] LONGO, D. et al. *Harrison's principles of internal medicine*. 18th edition. New York: McGraw Hill Education Medical, 2012. ISBN 978-0-07-07174889-6.
- [10] KOVALOVÁ, E. et al. *Orální hygiena. [II., III.]*. 1. vydání. Prešov: Pavol Šidelský - Akcent print, 2010. ISBN 978-80-89295-24-1.
- [11] MATHEWS, D. C. The Two-Way Relationship Between Diabetes and Periodontal Disease. *Journal of the Canadian Dental Association*. 2002, roč. 68, č. 3, s. 161-164. ISSN 0008-3372.
- [12] MUSILOVÁ, K., M. KUKLETOVÁ, L. HOLLÁ. Onemocnění parodontu u dětí a adolescentů. *Česká stomatologie a Praktické zubní lékařství*, 2008, roč. 108-56, č. 2, s. 16-22. ISSN: 1213-0613.
- [13] MUTSCHELKNAUSS, R., E. *Praktická parodontologie: klinické postupy*. 1. vydání. Praha: Quintessenz, 2002. ISBN 80-902118-8-7.

- [14] NOHEJLOVÁ, K. *Úvod do preklinické medicíny. Patofyziologie*. 1. vydání. Praha: Univerzita Karlova v Praze, 3. lékařská fakulta, 2013. ISBN: 978-80-87878-04-0.
- [15] PERUŠIČOVÁ, J. *Diabetes mellitus v kostce*. 1. vydání. Praha: Maxdorf, 2012. ISBN 978-80-7345-303-9.
- [16] PELIKÁNOVÁ, T. *Diabetologie a vybrané kapitoly z metabolismu: Postgraduální klinický projekt*. 1. vydání. Praha: Triton, 2003. ISBN 80-7254-358-X.
- [17] POSKEROVÁ, H., P. BOŘILOVÁ LINHARTOVÁ, J. VOKURKA. *Diabetes mellitus a orální zdraví. Česká stomatologie a Praktické zubní lékařství*. 2014, roč. 114-62, č. 5, s. 75-86. ISSN 1213-1613.
- [18] POVÝŠIL, C., I. ŠTEINER et al. *Speciální patologie*. 2. vydání. Praha: Galén, Karolinum, 2007. ISBN 978-80-7262-494-2 (Galén). ISBN 80-246-1442-7 (Karolinum).
- [19] ROKYTA, R. a kol. *Fyziologie a patologická fyziologie pro klinickou praxi*. 1. vydání. Praha: Grada, 2015. ISBN 978-80-247-4867-2.
- [20] SLEZÁK, R. *Praktická parodontologie*. 1. vydání. Praha: Quintessenz, 1995. ISBN 80-901024-8-4.
- [21] SLEZÁK, R. *Preklinická parodontologie*. 1. vydání. Hradec Králové: Nucleus HK, 2007. ISBN 978-80-87009-18-5.
- [22] ŠKACH, M. *Základy parodontologie: učebnice pro lékařské fakulty: pro studující stomatologie*. 1. vydání. Praha: Avicenum, 1984. ISBN nenalezeno
- [23] ŠKRHA, J. *Epidemiologie diabetu. Postgraduální medicína*. 2014, roč. 16, č. 4, s. 354-359. ISSN: 1212-4184.
- [24] ŠTECHOVÁ, K., J. PERUŠIČOVÁ, M. HONKA. *Diabetes mellitus 1. Typu*. 1. vydání. Praha: Maxdorf, 2014. ISBN 987-80-7345-377-0.

Internetové zdroje:

- [25] ÚSTAV ZDRAVOTNICKÝCH INFORMACÍ A STATISTIKY ČESKÉ REPUBLIKY. *Činnost oboru diabetologie, péče o diabetiky v roce 2013*. [online]. Publikováno 3. 2. 2015, poslední aktualizace 3. 2. 2015 [cit.2016-3-29]. Dostupné z: <http://www.uzis.cz/category/tematicke-rady/diabetes-mellitus>

10. Seznam příloh

Příloha č. 1: Informační dotazník

Příloha č. 2: Informační leták

11. Přílohy

Příloha č. 1

Dobrý den, jmenuji se Kateřina Klásková a jsem studentka 3. ročníku oboru Dentální hygienistka při 3. LF UK v Praze. Téma mé bakalářské práce je Informovanost mladých pacientů ve věku od 10 do 20 let s nemocněním Diabetes mellitus I. typu o dentální hygieně. Ráda bych Vás tímto požádala o vyplnění dvoustranného dotazníku, který bude sloužit ke zhotovení statistik použitých v mé bakalářské práci. Dotazník je anonymní. V případě, že byste měli zájem o účast i v praktické části, která zahrnuje hodnocení úrovně dentální hygieny, profesionální vyčistění zubů a poučení o správné dentální hygieně, vyplňte prosím své jméno a telefonní číslo. Dentální hygiena je prováděna v areálu FNKV. Šetření diabetických pacientů probíhá vždy ve čtvrtek.

☐ Mám zájem o dentální hygienu

Jméno:....., tel:.....

☐ Nemám zájem o dentální hygienu, vyplním jen dotazník

Osobní údaje

1) Věk

- a) 12-15
- b) 16-20

2) Pohlaví

- a) Dívka
- b) Chlapec

3) Vzdělání

- a) Základní škola
- b) Střední škola
- c) Gymnázium
- d) Jiné

Výživa

4) Sladké potraviny jím:

- a) 1x denně
- b) 3x denně
- c) 5x denně
- d) Nikdy

5) Sladké potraviny jím:

- a) Ihned po jídle (obědě, večeři)
- b) Během dne, mezi jídly

- 6) Nejčastěji pijí tyto nápoje:
- a) Voda, neslazený čaj
 - b) Voda s ovocnou šťávou, coca cola, sprite, fanta apod.
 - c) Energy drink, džus
 - d) káva

Dentální hygiena

- 7) Zuby si čistím:
- a) Sám
 - b) Rodiče mě kontrolují
- 8) Zuby si čistím:
- a) Jen ráno
 - b) Jen večer
 - c) Ráno i večer
 - d) Ráno vždy, ale večer občas vynechám
 - e) Ráno občas vynechám, ale večer vždy
 - f) Nikdy
- 9) K čištění zubů používám: (možnost více odpovědí)
- a) Zubní kartáček
 - b) Mezizubní kartáček
 - c) Jednosvazkový kartáček
 - d) Dentální nit
 - e) Zubní pasta
 - f) Ústní voda
- 10) Jak hodnotíte péči o svůj chrup?
- a) 15%
 - b) 50%
 - c) 75%
 - d) 100%
- 11) Zubního lékaře navštěvuji:
- a) 1x ročně
 - b) 2x ročně
 - c) Více než 2x ročně
 - d) Nikdy
- 12) Dentální hygienistku navštěvuji:
- a) 1x ročně
 - b) 2x ročně
 - c) Více než 2x ročně
 - d) Nikdy

- 13) Informoval Vás někdo o zvýšeném riziku onemocnění zubním kazem a zánětem dásní v souvislosti s onemocněním Diabetem mellitus I. typu?
- a) Ano ☐ zubní lékař ☐ diabetolog ☐ pediatr ☐ kniha ☐ internet ☐ jiný zdroj
 - b) Ne
 - c) Nevím
- 14) Zubní kaz vzniká působením: (možnost více odpovědí)
- a) Hormonů
 - b) Cukrů
 - c) Tuků
 - d) Bakterií
 - e) Těhotenství
 - f) Cukrovky
 - g) Dědičnost

Děkuji Vám za Váš čas a přeji hezký den.

DIABETES MELLITUS A ZDRAVÍ ÚSTNÍ DUTINY



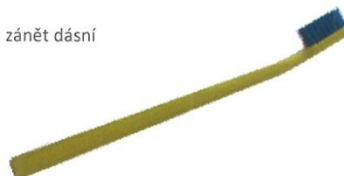
VÍTE, ŽE...

- Nekompenzovaný diabetes může kromě jiných komplikací zhoršovat stav i ve vašich ústech, a zároveň onemocnění dutiny ústní může zhoršovat diabetes
- Zvýšená hladina cukru snižuje odolnost a hojení tkání
- Při onemocnění v dutině ústní se zvyšuje riziko vzniku komplikací diabetu



VÍTE, ŽE...

- Zubní plak vzniká během dne ze slin a zbytků jídla
- V zubním plaku žijí bakterie, které způsobují zubní kaz a zánět dásní
- Zánět dásní se projevuje krvácením
- **ZDRAVÁ DÁSEŇ NEKRVÁČÍ!**
- Bakterie se živí cukry (z potravy, slin, ale i krve)



VÍTE, ŽE...

- **DIABETES NENÍ PŘÍČINA ZUBNÍHO KAZU ANI ZÁNĚTU DÁSNÍ** – bez zubního plaku nevznikne zubní kaz ani zánět dásní
- Nestačí čistit zuby jen klasickým zubním kartáčkem, zubní plak a zbytky jídla jsou i mezi zuby
- Musí se čistit i mezizubní prostory pomocí speciálního kartáčku
- Správným a pravidelným čištěním (2x denně) předejdete zápachu z úst
- Preventivními prohlídkami u zubního lékaře a dentální hygienistky předcházíte vzniku zubního kazu a zánětu dásní

